INTER · MEMO

RHUMATOLOGIE ENC



VG

Éditions Vernazobres-Grego

INTERNAT - MEMOIRE

Fiches de synthèse illustrées

RHUMATOLOGIE

CONFORME AU PROGRAMME DE L'INTERNAT 2004

Michaël SOUSSAN

docmik@club-internet.fr

EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO
99, bd de l'Hôpital - 75013 PARIS
Tél : 01 44 24 13 61

ISBN 2-84136-372-4

Je remercie le Dr B. Moura pour sa relecture et ses corrections

« On se lasse de tout, excepté d'apprendre »
Virgile

ABREVIATIONS UTILISEES DANS L'OUVRAGE

AAN :	Anticorps anti-nucléaires
BAV :	Bloc auriculo-ventriculaire
BGN :	Bacille gram négatif
CBH :	Claude-Bernard-Horner
CCA :	Chondrocalcinose articulaire
EMG :	Electromyogramme
Ep :	En particulier
FR :	Facteur rhumatoïde
(I)EPS :	(Immuno) Electrophorèse des protides sanguins
IPP(D):	Interphalangienne proximale ou distale
IR(C) :	Insuffisance rénale (chronique)
LCS :	Liquide cérébro-spinal
LED :	Lupus érythémateux disséminé
NORB :	Névrite optique rétrobulbaire
OACR :	Oblitération de l'artère centrale de la rétine
PPR :	Pseudopolyarthrite rhisomélique
PR :	Polyartrite rhumatoïde
PTH :	Prothèse totale de hanche
RR :	Risque relatif
UGD :	Ulcère gastro-duodénal
VHC :	Virus de l'hépatite C

Sommaire

Pathologies ostéo-articulaires



57. Arthrose

La plus fréquente des affections rhumatologiques.

Problème majeur de santé publique :

⇨ 10 millions de personnes touchées en France
⇨ 1% des dépenses de santé.

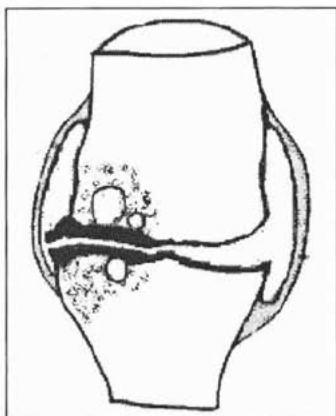
Pathogénie

Facteurs favorisants
⇨ Vieillissement
⇨ Hérédité
⇨ Obésité
⇨ Traumatisme
⇨ Anomalies architecturales congénitale (dysplasie) ou acquise



DESTRUCTION DU CARTILAGE





⇨ **Pincement** aticulaire localisé
⇨ **Ostéocondensation** de la plaque osseuse sous-chondrale et géodes dans les zones d'hyperpression
⇨ **Ostéophytose**
⇨ **Réaction synoviale** (douleurs et épanchements)

Fait important : **Dissociation anatomo-clinique** : l'importance de l'atteinte radiologique n'est pas corrélé avec le retentissement fonctionnel.

Les articulations portantes des 2 membres inférieurs sont couramment atteintes (excepté la cheville)

Coxarthrose

Primitive (40%) ou secondaire (60%) à :

- **Anomalies architecturales +++** : **dysplasie coxo-fémorale** +++, coxa plana (séquelle d'ostéochondrite) et coxa retorsa (séquelle d'épiphysiolyse)
- **Autres**
  - ⇨ Fractures du cotyle ou du toit cotyloïdien
  - ⇨ Ostéonécrose tête fémorale
  - ⇨ Coxites (infectieuses, inflammatoires, microcristallines)
  - ⇨ Coxopathie pagétique, pathologie synoviale : ostéochondromatose et synovite villo-nodulaire
  - ⇨ Inégalité des membres inférieurs > 2 cm

Clinique : Douleurs inguinales d'horaire **mécanique**, parfois projetées au niveau du genou. Limitation articulaire d'importance variable (prédominant sur l'abduction et la rotation interne)

Radiographies bilatérales et comparatives

- bassin de face, 2 hanches de face et faux profil de Lequesne (permet de voir un pincement débutant antéro-supérieur ou postérieur)
- **signes cardinaux :**

⇨ **pincement localisé de l'interligne articulaire (cartilage)**

⇨ **ostéocondensation sous-chondrale** et **géodes** d'hyperpression

⇨ **ostéophytose** marginale cotyloïdienne et fémorale



Recherche d'arguments en faveur d'une coxarthrose secondaire et en particulier une dysplasie coxo-fémorale (coxométrie ++)

⇨ **dysplasie supéro-externe +++ → insuffisance cotyloïdienne** (le cotyle ne contient plus la tête en dehors et en avant = VCE et VCA < 25°, obliquité excessive du toit = HTE > 10°), **antéversion exagérée du col** et **coxa valga** (angle cervico diaphysaire > 135°)

⇨ **dysplasie postéro-interne →** protrusion acétabulaire (coxa profunda : l'arrière fond du cotyle déborde en dedans de la ligne ilio-ischiatique), excès de couverture externe de la tête (VCE > 25°) et coxa vara (angle cervico-diaphysaire < 135°)

Evolution : aggravation (avec déformation importante de la tête fémorale) et bilatéralisation

Gonarthrose

- Affection très fréquente
- Primitive ou secondaire (arthrite, CCA, ostéonécrose, Paget)
- **Terrain** : sujet > 50 ans, obèse
- **Clinique** : gonalgies d'horaire mécanique, poussées inflammatoires (épanchement) et épisodes de blocage articulaire
- Concerne 2 compartiments (intriqués dans 20 % des cas)
  - ⇨ **Arthrose fémoro-tibiale** ++ (douleurs diffuses +/- latéralisées)
  - ⇨ **Arthrose fémoro-patellaire** : **syndrome rotulien +++** : douleurs antérieures à la descente > à la montée des escaliers et à la station assise prolongée ; douleur réveillée à l'extension contrariée, au palper rotulien et à la manœuvre du rabot (frottement de la rotule contre la trochlée); évolution capricieuse. Plus fréquente chez la femme.

Radiographies des 2 genoux, bilatérales et comparatives



- **4 incidences** : **face et profil en charge**, incidence de **Schuss** (face avec flexion 30° : visualisation du segment postérieur de l'interligne = le premier atteint) et **incidence fémoro-patellaire** (30 et 60°)
- **signes cardinaux:**
  - ⇨ pincement articulaire localisé (interne ou externe)
  - ⇨ ostéocondensation sous-chondrale et géodes sous-chondrale
  - ⇨ ostéophytose fémorale, tibiale ou rotulienne

Recherche de 2 facteurs favorisants

1. **désaxation fémorotibiale** (goniométrie): genu varum ou valgum
2. **dysplasie fémoro-patellaire** : hypoplasie de la trochlée fémorale, subluxation ou luxation rotulienne

Evolution

⇨ poussées congestives, déformation (aspect globuleux, flessum) et kyste poplité (épanchement dans la bourse poplitée, risque de rupture avec tableau de pseudo-phlébite)

Une forme particulière : l'arthrose destructrice rapide (hanche ou genou)

- Pincement de l'interligne > 50 % en moins de 6 mois ou > 2 mm/an (chondrolyse rapide).
- Gonalgies ou coxalgies inflammatoires d'installation rapide avec impotence fonctionnelle. Simule une arthrite (ponction articulaire avec analyse du LS). Recherche de CCA associée.
- VS et CRP élevées. Liquide synovial **mécanique** à la ponction.
- Radio (répétition des clichés à 3 mois d'intervalle): évolution globale vers un pincement de l'interligne **sans** ostéophytose
- IRM nécessaire dans les cas difficiles (épanchement articulaire, œdème osseux)
- Prothèse en 1 à 2 ans

Traitement (coxarthrose et gonarthrose)

Traitement médical (permet de retarder la pose d'une prothése)

- **Economie articulaire** +++: réduction pondérale, déconseiller le port de charges lourdes, activité physique modérée (marche, natation), utilisation d'une canne, adaptation de l'activité professionnelle
- **kinésithérapie douce** +++ (+/- balnéothérapie):
  - ⇨ lutte contre l'enraidissement : entretien passif des amplitudes articulaires
  - ⇨ rééducation musculaire : musculation isométrique contre résistance manuelle
  - ⇨ rééducation proprioceptive et physiothérapie antalgique
  - ⇨ apprentissage d'exercices d'auto-rééducation
- **Antalgiques** simples et AINS (en cure courte, en cas de poussée douloureuse). Parfois Anti-arthrosiques d'action lente en traitement de fond. Orthèses
- Au genou : infiltrations de corticoïdes lors des poussées douloureuses résistantes aux AINS ou en cas d'épanchement articulaire. Infiltrations éventuelles d'acide hyaluronique en cas de pincement peu important et en dehors des poussées.

Traitement chirurgical

- **Indication de remplacement prothétique (PTH, PTG) = mauvaise tolérance clinique (index algo-fonctionnel de Lequesne > 12)**
- Traitement chirurgical préventif précoce en cas de conditions favorisantes (dysplasie de hanche: ostéotomie de varisation, butée cotyloïdienne; désaxation du genou : ostéotomie de réaxation)

Surveillance : **périmètre de marche** +++, douleur à la marche (EVA), consommation d'antalgiques, indice de Lequesne, radio / 2 ans (pincement)

NB : **PTH**

⇨ durée de vie = 15 ans. Intérêt majeur de l'économie de l'articulation prothésée ++ qui prolongera sa durée de vie (éducation du patient) : éviter certaines positions (s'accroupir, lacer ses souliers), traitement de tout épisode infectieux évolutif, proscrire toute injection intra-articulaire ou IM du côté opéré infection +++

⇨ 3 complications principales: infection +++, luxation et descellement de prothèse

Arthrose du membre supérieur

× **Arthrose gléno-humérale (ou omarthrose)**

⇨ douleurs mécaniques et enraidissement de l'épaule

⇨ Rarement primitive (omarthrose centrée, tête en face de la glène), elle est **souvent secondaire** à une **rupture de la coiffe des rotateurs** (omarthrose excentrée)

× **Arthroses de la main**

⇨ la plus fréquente des localisations arthrosiques

⇨ siège aux IPD (nodules d'Heberden : tuméfaction nodulaire entraînant des déformations importantes), aux IPP (nodosités de Bouchard) et à la trapézo métarcapienne (base du pouce = rhizarthrose)

⇨ L'arthrose scapho-trapezienne est souvent associée à une chondrocalcinose.

Arthrose du rachis (cf rachialgies)

225. Goutte

- **Troubles du métabolisme des purines** causant une **hyperuricémie** entraînant un dépôt d'urate de sodium dans les articulations, puis à terme dans les tissus sous-cutanés et le rein (goutte chronique)
- **Idiopathique dans 90 % des cas**
- **Seules 10 % des hyperuricémies évoluent vers une maladie goutteuse (niveau et durée +++)**
- Prédisposition familiale dans 30 % des cas

Accès typique de la goutte aiguë +++



- Homme de 30-50 ans, pléthorique, bon vivant
- Atteinte inaugurale de la **métatarso phalangienne du 1er orteil** : début brutal, douleur insomniante et pulsatile, signes inflammatoires locaux importants (volume augmenté, peau luisante, piqueté purpurique)
- Parfois facteurs déclenchant : excès alimentaire ou alcoolisme, traumatisme articulaire local, maladie intercurrente, traitement diurétique ou hypouricémiant.
- **Test diagnostique** +++ : sédation de la crise en moins de 48 heures après prescription de colchicine
- **Biologie** : **uricémie** mesurée 3 jours de suite à distance d'un accès (> 70 mg/L, > 420 µmol/L). Hyperleucocytose, VS et CRP élevées.

En dehors d'un contexte évocateur : éliminer une arthrite septique +++



- Radiographies bilatérales et comparatives
- **Analyse complète du liquide avec mise en culture :**
  - ⇨ liquide **inflammatoire** (parfois pseudo-septique) et **stérile**
  - ⇨ Présence de **cristaux d'urates** : **fins, longs, effilés**, réfringents en lumière polarisée, intra et extra leucocytaires, sensibles à l'uricase et résistants à l'EDTA

Autres formes cliniques

- Monoarhrite inflammatoire du genou ou d'une autre articulation des membres, atteinte polyarticulaire, ténosynovite (poignet) ou tendinobursite (achilléenne, rétro-olécranienne, pré-rotulienne)
- **Goutte chronique** : **3 aspects**
  1. **tophus** : concrétions uratiques sous-cutanées radio transparents pouvant s'ulcérer (pavillon de l'oreille, coude, pieds et doigts)

2. **Arthropathies uratiques** (dépôts d'urate dans les épiphyses): encoches épiphysaires ++ « en hallebarde » et macrogéodes, pincement de l'interligne et ostéophytose marginale.
3. **Manifestations rénales** +++ **(conditionne le pronostic)** : lithiase et insuffisance rénale chronique (néphropathie interstitielle due aux dépôts d'urates responsables de lésions tubulaires et aux infections sur lithiase)

× **Gouttes secondaires**
  ⇨ **prise médicamenteuse** +++ : **diurétiques** (thiazidiques et furosémide : augmentation de réabsorption), **antituberculeux** (pyrazinamide et ethambutol) et **aspirine à faible dose**
  ⇨ **insuffisance rénale**
  ⇨ hémopathie par lyse cellulaire (polyglobulie, leucémie, myélome, lymphome ; aggravée par traitements cytolytiques)
  ⇨ intoxication par le plomb
  ⇨ goutte des transplantés sous ciclosporine (10 à 20 % des cas)

× **Goutte primitive enzymatique** : déficit en HGPRT (complet = syndrome de Lesh-Nyan ou partiel) et déficit en G6-phosphatase (glycogénose hépatique)

Traitement

Traitement de l'accès goutteux

⇨ **Colchicine** (3-4 mg à J1, 2 mg chez l'IR puis baisse de 1 mg/j jusqu'à 1mg/j) pendant 3 semaines. Principal effet secondaire = diarrhée (→ Immodium). Alternative = AINS. Repos articulaire. Surveillance

Traitement hypouricémiant

⇨ **Indications +++ : accès goutteux fréquents, goutte chronique (arthropathie, lithiase, néphropathie)**

× **Régime** : suppression des boissons alcoolisées et des aliments riches en purine (viande, volaille, abats). Restriction en lipides

× **Diurèse alcaline** (2-3 L/jour de boissons dont 500mL de Vichy)

× **Médicaments**: débuté à distance du dernier accès goutteux (3 semaines), coprescription initiale avec la colchicine, poursuivi à vie.

⇨ **Allopurinol** (Zyloric, inhibiteur de la xanthine oxydase, 100-300 mg adapté à l'uricémie). Précautions d'emploi : adaptation posologique selon fonction rénale, potentialisation des AVK. **Effets secondaires sévères** : hypersensibilité cutanée, hépatopathie, cytopénie. En cas d'allergie, utilisation d'un uriocosurique (contre-indiqués en cas d'uraturie élevée, lithiase ou IR)

× Rechercher et traiter une HTA ou une anomalie métabolique associée (dyslipémie, diabète)

NB : Il n'y a aucune indication à traiter par un hypouricémiant une hyperuricémie asymptomatique

225. Chondrocalcinose articulaire

- Arthropathie caractérisée par la précipitation de cristaux de pyrophosphate de calcium dans les tissus articulaires et périarticulaires (cartilage, fibrocartilage, synoviale, capsule, tendons)
- Fréquente chez le **sujet âgé** (15 % entre 65-75 ans). Prédominance féminine

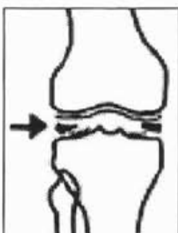
Polymorphisme clinique

- **Monoarthrite aiguë** +++, très inflammatoire (genou, poignet, épaule, MCP). Parfois signes généraux (fièvre, frissons). Hyperleucocytose et syndrome inflammatoire
- **Forme associée à une maladie arthrosique** +++ avec des localisations classiques et inhabituelles (épaule, poignet, scaphotrapézienne)
- **Arthropathies destructrices** : géodes volumineuses et ostéophytes exubérants. Parfois hémarthrose (ex : épaule sénile hémorragique).
- **Forme polyarticulaire subaiguë** (simule une PR)
- **Asymptomatique** (25 % des cas)
- **Autres** : Tendinite et bursite. 2 formes particulières de l'atteinte rachidienne: atteinte pseudo-méningée (torticolis aigu fébrile) par calcification au niveau du rachis cervical (ep, dépôt autour de l'odontoïde) et atteinte destructrice du rachis lombaire qui peut simuler une spondylodiscite

Etiologie : **Primitive +++ chez le sujet âgé**

- Chez le sujet jeune : rechercher +++
  - ⇨ **hyperparathyroïdie (bilan phospho calcique)**
  - ⇨ **hémochromatose (fer et transferrine)**

Autres (rares) : hypomagnésémie, hypophosphatasie, goutte uratique et formes familiales



Radiographies : liserés radio opaques dans les cartilages d'encroûtement articulaire et les fibrocartilages.

⇨ 3 localisations fréquentes : **genou** (ménisque), **poignet** (calcification du ligament triangulaire du carpe) et **symphyse pubienne**

Examen du LS

⇨ liquide inflammatoire avec présence de **cristaux de pyrophosphate de calcium** +++: parallélépipédique, à bouts carrés, intra et extra articulaires, faiblement bi réfringent en lumière polarisée



Traitement : AINS (prudence chez le sujet âgé) ou colchicine, mise au repos de l'articulation. Etiologique

225. Rhumatisme à hydroxyapatite

- Dépôts de **microcristaux d'hydroxyapatite** dans les structures **tendineuses** péri articulaires
- Femme entre 30 et 50 ans, avec un risque augmenté en cas d'insuffisance rénale, dialyse et diabète.
- L'atteinte de l'épaule est la plus fréquente
- La calcification peut être
  - ⇨ Silencieuse (tendon du sus-épineux +++)
  - ⇨ Douloureuse (délitement du matériel calcique dans une bourse de voisinage (ex : tendinobursite de l'épaule)
  - ⇨ Ou entraîner un syndrome de conflit tendineux (surtout à l'épaule)

- En cas de localisation multiple, il s'agit du rhumatisme à hydroxyapatite.

221. Algodystrophie

Définition : Syndrome douloureux régional, souvent associé à des signes vasomoteurs et trophiques, touchant les structures sous cutanées, péri-articulaires et osseuses, souvent distal

Facteur étiologique retrouvé dans 75 % des cas

- × **Causes traumatiques +++ dans 2/3 des cas** (chirurgie, fracture, entorse, immobilisation plâtrée, rééducation trop agressive)
- × Causes médicamenteuses (« PIC » : Phénobarbital, Isoniazide, Crixivan)
- × Causes métaboliques (diabète, hypertriglycéridémie, hypothyroïdie)
- × Causes neurologiques (AVC, traumatisme crânien, tumeur cérébrale)
- × Causes viscérales (infarctus du myocarde, tumeurs, phlébites)
- × Grossesse (algodystrophie de hanche ++)

Formes « essentielles » dans 25 % des cas (terrain anxiodépressif et émotif)

DIAGNOSTIC : EVOLUTION EN 2 PHASES SUCCESSIVES

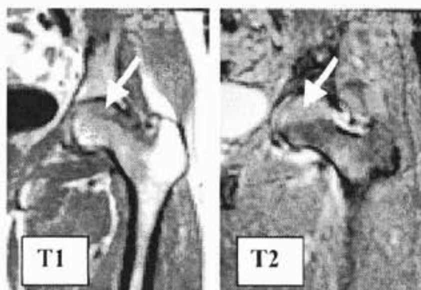
Phase « chaude » inflammatoire (quelques semaines à 6 mois)

- × **Douleurs** d'une articulation d'apparition progressive **d'horaire mixte**, sans fièvre. **Retentissement fonctionnel majeur** +++ (amplitude des mouvements actifs et passifs considérablement réduite). **Œdème** loco-régional et **troubles vasomoteurs** (douleur, œdème, sudation)
- × **Imagerie**

⇨ Radiographies comparatives et répétées des articulations douloureuses montrant un élément **tardif** (quelques semaines à 1 mois) : **déminéralisation osseuse régionale**, souvent hétérogène et mouchetée, prédominant à l'extrémité distale du membre. **Interligne articulaire toujours respectée ++**

⇨ **2 examens précocement positifs** (anomalies non constantes et non spécifiques)

1. **IRM +++** : **oedème** intramédullaire : hyposignal T1 réhaussé par le gadolinium et hypersignal T2. **Epanchement** intra-articulaire
2. **Scintigraphie osseuse** au Tc 99 (hyperfixation **locorégionale**)



- **Normalité du bilan biologique** : **VS et CRP normales +++** (leur élévation doit faire rejeter le diagnostic)
- La ponction d'un éventuel épanchement articulaire ramènerait un liquide non inflammatoire

Phase froide ischémique

- **Raideur et troubles trophiques** : régression de l'œdème, **peau pâle, froide et dépilée** (sans abolition du pouls artériel distal), rétractions capsulo-ligamentaires et atrophie musculaire
- **Imagerie**
  - ⇨ signes radiographiques nets (mais radios normales chez 20% des adultes et 70% des enfants)
  - ⇨ Normalité de l'IRM
  - ⇨ Hyperfixation scintigraphique persistante pendant 3 à 15 mois (diagnostic rétrospectif)

Un cas particulier : le syndrome « épaule-main » : secondaire à une pathologie intrathoracique, un traumatisme ou iatrogène (gardénal +++ → atteinte bilatérale). Séquelles douloureuses et rétractiles fréquentes.

Evolution

- Spontanément favorable, mais très prolongée (6 à 24 mois)
- Complications possibles (5-10% des cas)
  - ⇨ Récidives
  - ⇨ Douleurs persistantes et raideur (rétractions capsulo-synoviales)
  - ⇨ Retentissement psycho-socio-professionnel

Traitement

- **2 éléments préventifs**

⇨ suppression des facteurs étiologiques (cf.)

⇨ calmer douleur et anxiété dans les situations à risque

- **4 éléments du traitement curatif**

⇨ Soutien psychologique

⇨ Mise en décharge du membre atteint +++

⇨ **Rééducation progressive et non douloureuse** +++ (kinésithérapie + balnéothérapie)

⇨ **Médicaments: calcitonine injectable** (durée = 3 semaines, effets indésirables (30%) = flushs, nausées et vomissements → coprescription de Primperan) ; alternatives : ß-bloquant ou bisphosphonates (dans les formes sévères). Antalgiques.

92. Arthrite septique

- Conséquence de la présence et de la multiplication d'un germe dans une articulation.
- Contamination par voie hématogène ou par inoculation directe (plaie, geste chirurgical)

Urgence thérapeutique. Tout retard thérapeutique est sanctionné par des destructions articulaires définitives

- Evoqué devant toute **douleur articulaire inflammatoire** (douleur, chaleur, rougeur, épanchement) en **milieu fébrile**
- Atteinte le plus souvent **monoarticulaire** (90%) : genou +++, hanche (enfant), épaule
- 3 germes responsables : **staphylocoques doré** (parfois epidermidis) (60%) +++, BGN et streptocoques. Autres : brucella, gonocoque, candida
- Des **facteurs favorisants** sont retrouvés dans la moitié des cas : diabète, alcoolisme, corticothérapie, immunodépression, hémodialyse, toxicomanie...

Arguments paracliniques

- **Syndrome inflammatoire biologique**

- **Imagerie**
  - ⇨ Radiographies bilatérales et comparatives : normales au début ; puis, en 3 à 4 semaines : pincement articulaire diffus, déminéralisation épiphysaire et érosions articulaires, épaississement des parties molles.
  - ⇨ Autres : IRM (synovite septique avant les signes ostéoarticulaires), échographie (épanchement).



- **Identification du germe** (multiplier les prélèvements ++)
  - ⇨ **Ponction articulaire** (numération, examen direct, mise en culture, recherche de cristaux) : liquide trouble, très inflammatoire (éléments > 50 000/mm3, > 80% PNN) et mise en évidence d'un germe avec antibiogramme
  - ⇨ **Hémocultures, ECBU** et **prélèvements d'une porte d'entrée +++** ou d'une métastase septique
  - ⇨ **Biopsie synoviale** percutanée à l'aiguille (examen direct et histologique) si le germe n'est pas identifié

Traitement

× **Antibiothérapie +++**

⇨ Biantibiothérapie, dés les prélèvements réalisés, bactéricide et synergique, active sur les staphylocoques, avec une bonne diffusion dans le tissu synovial et osseux (ex : Peni M + rifampycine). Secondairement adaptée au germe isolé et à l'antibiogramme.

⇨ Voie intraveineuse au moins 15 jours après le retour à l'apyrexie puis relais per os

⇨ Durée : 6-12 semaines (1 mois après obtention de l'apyrexie et de la normalisation VS/CRP)

× Immobilisation au **début et décharge de l'articulation**

× **Evacuation de l'épanchement** (ponctions simples voire ponction lavage ; discuter un drainage arthroscopique)

× **Rééducation +++ :** prévenir l'amyotrophie et l'enraidissement (musculation isométrique puis mobilisation passive prudente. Rééducation active dès la guérison)

× Prévention des complications de décubitus.

× Traitement de la porte d'entrée

× **Surveillance** clinique (T°, douleurs), biologique (CRP) et radiologique (restitution « ad integrum » si traitement précoce)

!! L'endocardite doit être recherchée systématiquement primitive ou secondaire à l'arthrite septique!!

Hypothèses devant la persistance d'un état fébrile sous antibiothérapie

× Antibiothérapie inefficace (germe résistant) ou insuffisante

× Persistance de la porte d'entrée

× Localisation septique (endocardite ++)

× Complication thrombo-embolique

× Fièvre aux antibiotiques

92. Spondylodiscite

- **Infection d'un disque intervertébral et des corps vertébraux adjacents**

- **Urgence diagnostique et thérapeutique**

- **2 modes de contamination** : hématogène +++ ou inoculation directe

- **3 germes principaux en causes**
  - ⇨ **Staphylocoques (60%) +++**
  - ⇨ BGN (15%)
  - ⇨ Streptocoques (10%)
  - ⇨ Autres : BK, brucella, salmonelle, candida albicans (héroïnomane)

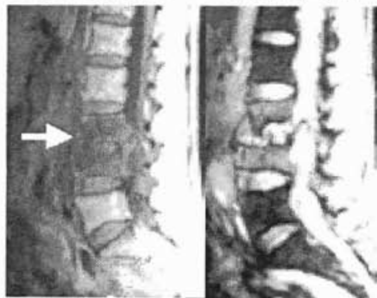
- **Arguments cliniques** : rachialgies inflammatoires fébriles de début brutal avec raideur vertébrale **globale**

- **Arguments paracliniques**

⇨ Syndrome inflammatoire biologique

⇨ Radiographies le plus souvent normales au début (décalage radio-clinique de 3-4 semaines) : pincement discal (global ou latéralisé), aspect irrégulier et érosions des plateaux vertébraux en miroir , ostéolyse vertébrale

⇨ **L'IRM du rachis permet un diagnostic très précoce +++** (sans et avec injection, coupes sagittales et transversales)
  - pincement discal
  - signal inflammatoire du disque et des 2 plateaux vertébraux adjacents (hypoT1, hyperT2)
  - recherche de compression médullaire (épidurite ou recul du mur postérieur) et d'un abcès paravertébral



⇨ Si IRM non disponible en urgence : TDM / scintigraphie

- **Identification du germe +++**
  (examen direct avec mise en culture aéro-anaérobie + milieux spéciaux)

⇨ **Hémocultures** aux moments des pics thermiques et des frissons

⇨ **ECBU**

⇨ **Prélèvements au niveau d'une porte d'entrée +++** (cutanée, ORL) ou d'une métastase septique

⇨ Sérologies (brucellose, salmonellose)

⇨ **Ponction-biopsie disco-vertébrale +++**(sauf si germe identifié par hémocultures) avec examen bactériologique et histologique (BK ?)

Traitement : 2 éléments principaux = Antibiothérapie et Immobilisation

- **Antibiothérapie**

⇨ Biantibiothérapie, dés les prélèvements réalisés, bactéricide et synergique, active sur les staphylocoques, avec une bonne diffusion dans le tissu osseux (ex : Peni M + rifampycine). Secondairement adaptée au germe isolé et à l'antibiogramme. Initialement parentérale (IV)

⇨ Voie intraveineuse au moins 15 jours après le retour à l'apyrexie puis relais per os

⇨ Durée prolongée: 6-12 semaines (1 mois après obtention de l'apyrexie et de la normalisation VS/CRP)

- **Immobilisation** (+/- corset en résine)
- Antalgiques. Traitement de la porte d'entrée +++. Prévention des complications de décubitus. Chirurgie si complications.
- Surveillance clinique (T°, douleurs, raideur), biologique (CRP) et radiologique (signes de reconstruction : ostéophytose et condensation des berges du foyer)

L'évolution peut se faire vers une compression médullaire ou radiculaire et des déformations rachidiennes : un bloc vertébral (fusion des vertèbres) ou une angulation en cyphose

!! L'endocardite doit être recherchée systématiquement primitive ou secondaire à la spondylodiscite !!

Particularités de la spondylodiscite tuberculeuse (mal de Pott)

- Destruction osseuse importante avec séquestres osseux
- Fuseau para-vertébral (abcès des parties molles) très fréquent +++
- Signes de reconstruction tardifs
- Evolution lente
- Antibiothérapie anti-tuberculeuse prolongée (quadrithétrapie pendant 2 mois et bithérapie pendant 10 mois) +/- drainage chirurgical d'un abcès froid
- Déclaration obligatoire

92. Ostéite

- Contamination par voie hématogène ou inoculation directe (plaie, ulcère, fracture ouverte, chirurgie osseuse, implantation d'un matériel d'ostéosynthèse)
- Germes et facteurs favorisants : cf arthrite septique

- **Clinique : Douleur osseuse localisée dans un contexte infectieux**
- **Paraclinique :**

⇨ **Radiographies** (3ème semaine d'évolution) : ostéolyse localisée et réaction périostée

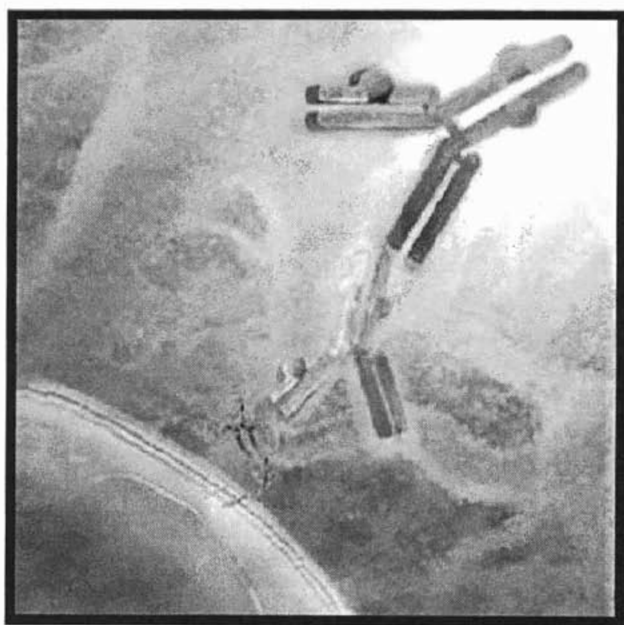
⇨ L'examen clé est IRM +++: signal inflammatoire de la médullaire osseuse, abcès des parties molles (avant les signes radiographiques).

⇨ +/- TDM/scintigraphie

- **Identification du germe +++**
  - ⇨ **biopsie osseuse +++** (étude bactériologique et histologique)
  - ⇨ Hémocultures, ECBU, prélèvements porte d'entrée

- **Traitement médico-chirurgical** : antibiothérapie, drainage abcès, ablation du matériel d'ostéosynthèse.

Affections immuno- rhumatologiques



116. Maladies auto-immunes en rhumatologie

Les connectivites

- LED
- Sclérodermie
- Syndrome de Goujerot-Sjögren
- Fasciite à éosinophiles
- syndrome de Sharp (ou connectivite mixte) : emprunte des signes au lupus, à la sclérodermie et à la PR. Arthrites, syndrome de Raynaud, myalgies, doigts boudinés, atteinte oesophagienne. Ac anti-RNP

Vascularites primitives

Gros vaisseaux

- **Maladie de Horton**
- **Maladie de Takayashu** : femme jeune, Asie du sud-est, claudication des membres supérieurs, diminution des pouls huméraux et radiaux, artériographie ++ (alternance sténose – dilatation)

Vaisseaux de moyen calibre

- **PAN**
- **Maladie de Kawasaki** : enfant, fièvre, atteinte muqueuse buccale, linguale et conjonctivale, adénopathie cervicale, érythème palmo-plantaire, coronarite +++ (anévrisme, infarctus)

Vaisseaux de petit calibre

- **Maladie de Wegener** : atteinte ORL, pulmonaire et rénale. ANCA dans 80 % des cas.
- **Maladie de Churg et Strauss**: asthme grave avec infiltrats pulmonaires labiles. Hyper éosinophilie. ANCA dans 50% des cas
- **Purpura rhumatoïde**
- **Polyangéite microscopique**

Vaisseaux de tout calibre

- **Maladie de Behcet** : sujet jeune méditerranée, prédisposition génétique (HLA B51), aphtose bifocale (oro-génitale), uvéite, thrombophlébite (périphérique ou cérébrale), lésions cutanées (érythème noueux, pseudo folliculite), arthrites, méningo-encéphalite
- **Thrombo-angéite de Buerger** : homme jeune, fumeur, artérite distale, claudication intermittente, thrombose veineuse superficielle, syndrome de raynaud sévère.

Vascularites secondaires

- Hypersensibilité médicamenteuse et infectieuses +++
- Affection auto-immune (lupus, Goujerot-Sjogren, PR)
- Cryoglobulines
- Paranéoplasiques

Myopathies auto-immunes

- Polymyosite et dermatopolymyosite

Sclérodermie

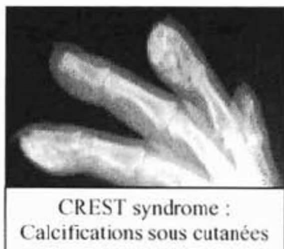
Maladie auto-immune rare
Terrain : femme de 40 ans

Pathogénie : 2 lésions élémentaires

- **Microangiopathie** (dystrophie des capillaires) : syndrome de Raynaud, atteinte cardiaque et rénale
- **Sécrétion anarchique de collagène** (stimulation des fibroblastes) responsable de la fibrose cutanée et viscérale (pulmonaire et digestive)

On distingue les formes localisées strictement cutanées et les formes systémiques

- **Syndrome de Raynaud** quasi constant, révélant le plus souvent la maladie
- **Atteinte cutanée** (peau scléro-atrophique, scléro-dactylie)
- **Atteinte viscérale** : atonie oesophagienne, pneumopathie interstitielle évoluant vers la fibrose +++, néphropathie vasculaire avec HTA et IR, cardiomyopathie, polyarthralgies et myalgies.
- **Forme particulière** : CREST syndrome (Calcinose sous-cutanée, phénomène de Raynaud, atteinte Oesophagienne, Sclérodactylie, Télangiectasie)



CREST syndrome :
Calcifications sous cutanées

Examens complémentaires

- Biologie : AAN positifs avec présence d'Ac antiScl70
- EFR et TDM thoracique, ECG et échographie cardiaque, fonction rénale et protéinurie, manométrie oesophagienne
- +/- **capillaroscopie** périunguéale (utile dans les formes débutantes : mégacapillaires)

Traitement essentiellement symptomatique

- traitement d'un syndrome de Raynaud : protection contre le froid, arrêt du tabac, inhibiteurs calciques +/- prostaglandines
- kinésithérapie, traitement du RGO, antihypertenseurs

5 éléments de surveillance : HTA, atteinte rénale, atteinte pulmonaire interstitielle, HTAP, atteinte myocardique

Pronostic grave dans les formes systémiques

Syndrome de Goujerot- Sjögren (SGS)

- maladie auto-immune systémique
- 0.2-0.4 % de la population. Prédominance féminine
- **primitif** (isolé) ou **secondaire**, associé à d'autres maladies auto-immunes (**30 à 50 % des lupus et des PR +++,** autres : CBP, thyroïdite…)

- **Il est caractérisée par**

⇨ **une atteinte des glandes exocrines +++**

- salivaire et lacrymale surtout, entraînant **xérostomie** (test au sucre et mesure objective du flux salivaire) et **xérophtalmie** (test de Shirmer complété par un examen ophtalmologique au vert de Lissamine et un temps de rupture du film lacrymal = Break-Up Time) +++
- cutanéomuqueuses (xérose cutanée) et trachéo-bronchiques (toux sèche ++, dyspnée)

⇨ **associée à d'autres manifestations systémiques (30-80 %)**

- asthénie, syndrome de Raynaud, polyarthrite, neuropathie périphérique ++ ou centrale, tubulopathie rénale, purpura vasculaire, parotidomégalie

- **Biologie**

⇨ élévation de la VS (hypergammaglobulinémie polyclonale), cytopénies périphériques, cryoglobulinémie

⇨ Auto-anticorps : présence de facteur rhumatoïde (50-80 % des cas mais absence d'anticorps anti-Sm (PR) ou d'anti-DNA natif (lupus)) et 2 principaux Ac anti-nucléaires (Anti SSA et anti SSB)

- **Un argument histologique** : biopsie des glandes salivaires accessoires (**infiltrat lymphoplasmocytaire glandulaire** de stade III ou IV dans la classification de Chisholm et Mason)

- **Risque d'évolution vers un lymphome B (5% après 15 ans d'évolution)**

- Le traitement est symptomatique (larmes artificielles, substituts salivaires)

Il faut distinguer les syndromes secs liées à une autre cause

⇨ Médicaments (psychotropes anticholinergiques) +++

⇨ Inflammatoires (sarcoïdose, amylose)

⇨ Virales (VHC +++ , VIH)

Périartérite noueuse

Vascularite nécrosante touchant les artères de moyen calibre

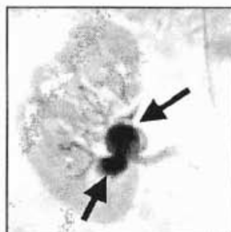
Terrain : Adulte de 40-60 ans

Arguments cliniques

- **Signes généraux** : asthénie, amaigrissement, fièvre
- **Syndromes douloureux** : arthralgies et myalgies, neuropathie (mono ou multinévrite sensitivo-motrice)
- **Signes vasculaires systémiques**
  - ⇨ Atteinte cutanée (membres inférieurs) : nodules infiltrés, livedo reticularis, ulcère
  - ⇨ **Atteinte rénale quasi-constante** : infarctus rénaux entraînant une HTA sévère et une insuffisance rénale
  - ⇨ Atteinte gastro-intestinale : douleurs abdominales (ischémie – infarctus intestinal)
  - ⇨ Atteinte cardiovasculaire : atteinte artérielle distale, myocardite, insuffisance cardiaque
  - ⇨ Atteinte neurologique centrale, orchiépididymite, décollement de rétine

Biologie

- Signes d'inflammation avec baisse du complément.
- Hyperleucocytose et **hyperéosinophilie** (30%). Bilan rénal +++
- **ANCA négatif** (# polyangéite microscopique)
- Recherche d'une étiologie virale (sérologie HBV) : 10-15% des cas



Artériographie coelio-mésentérique et rénale

⇨ Micro/macro anévrismes artériels touchant les artères de moyen calibre, sacciformes. Sténoses étagées. Infarctus rénaux.

Confirmation histologique : biopsie neuromusculaire +++ guidée par EMG ou biopsie cutanée

Biopsie rénale contre-indiquée ++, risque de perforation d'anévrisme

⇨ Atteinte segmentaire des artères de moyen calibre avec coexistence de lésions d'âges différents (nécrose fibrinoïde, granulome inflammatoire, fibrose cicatricielle)

Traitement = association de corticoïdes et d'immunosuppresseurs.

Peu de rechutes. Survie sous traitement à 5 ans > 80 %

La polyangéite microscopique (atteinte des capillaires ++)

⇨ Atteinte cutanée +++, pulmonaire (hémorragie alvéolaire) et rénale (glomérulonéphrite).
⇨ ANCA de type P constamment positif +++
⇨ Pas de relation avec l'hépatite B.
⇨ Rechutes fréquentes

Polymyosite (PM) et dermatopolymyosite (DPM)

- **Myosites auto-immunes rares**

- **Syndrome myogène proximale et douloureux**

- **Manifestations extra-musculaires**
  - ⇨ Phénomène de Raynaud
  - ⇨ Polyarthralgies
  - ⇨ Pneumonie interstitielle diffuse
  - ⇨ Dysphagie (→ pneumonie de déglutition +++)
  - ⇨ Atteinte cardiaque (troubles du rythme et de la conduction → ECG systématique)
  - ⇨ **Atteinte cutanée caractéristique dans la DM +++** (peut précéder l'atteinte musculaire) : érythro-oedème photosensible, érythème « lilacée » orbitaire, papules violacées de Gottron (faces dorsales des MCP et IP), érythème péri-unguéal

- **Examens complémentaires**
  - ⇨ **Biologie** : élévation inconstante des enzymes musculaires (CPK)
  - ⇨ **Auto-anticorps** : AAN positifs dans 50 % des cas. Anti-JO1 et anti-SRP dans la PM. Anti Mi1 et Mi2 dans la DPM.
  - ⇨ **EMG** : atteinte myogène
  - ⇨ La **biopsie musculaire** confirme le diagnostic

Une forme associée à un cancer doit être systématiquement recherchée +++ (surtout > 40 ans) : cancers ovaires, bronches, prostate et digestifs

- Le **traitement** repose sur la corticothérapie qui a transformé le pronostic (90 % de guérison à 5 ans)

117. Lupus érythémateux disséminé

Maladie inflammatoire auto-immune de la femme jeune (20-25 ans)
Prédomine chez les noirs

Tableau clinique d'une maladie de système avec des signes

- **Généraux** : fièvre, asthénie, anorexie, amaigrissement
- **Association de manifestations articulaires et cutanéomuqueuses**
  - ⇨ Polyarthralgies/polyarhrites subaiguës **migratrices**, bilatérales et symétriques (doigts, poignets et genoux) (radiographies comparatives)
  - ⇨ **Eruption malaire érythémato-squameuse** ou des zones photo-exposées, lésions discoïdes à centre atrophique (lupus discoïde), **photosensibilité**, **ulcérations buccales**, alopécie, vascularite (syndrome de Raynaud, purpura, urticaire)
- **Recherche d'atteintes viscérales** (impact pronostic)
  - ⇨ **Rénales +++ (PBR systématique)**: néphropathie glomérulaire (Pu/24h > 0.5 g/L, hématurie +/- insuffisance rénale associée à une HTA)

Classification des glomérulonéphrites (GN) lupiques selon l'OMS	
Type 1	Lésions glomérulaires minimes
Type 2	GN mésengiale
Type 3 (25%)	GN segmentaire et focale
Type 4 (50%)	**GN proliférative diffuse (la plus sévère)**
Type 5	GN extramemebraneuse
Type 6	GN avec sclérose diffuse

  - ⇨ **Cardiovasculaires et pulmonaires** (ECG / radio de thorax / échographie cardiaque) : péricardite ++, myocardite, endocardite de Libmann-Sachs, thromboses artérielles et veineuses, **pleurésie** séro-fibrineuse, fibrose interstitielle diffuse
  - ⇨ **Neurologiques** : convulsions, psychose et migraine
  - ⇨ **Ostéomusculaires** : myalgies, ostéonécrose aseptique
  - ⇨ **Hématologiques** : adénopathies et splénomégalie

Signes biologiques

- **Cytopénies périphériques** : anémie (inflammatoire ou hémolytique), leucopénie, thrombopénie
- **Syndrome inflammatoire biologique** (VS élevée due à une hypergammaglobulinémie polyclonale. CRP normale +++, si élévation → complication infectieuse)
- **Allongement du TCA** non corrigé par le plasma témoin → présence d'un anticoagulant circulant (antiprothrombinase ou anti VIII)

Bilan immunitaire

- **Anticorps antinucléaires** (AAN) : test de dépistage très sensible (98 %) mais peu spécifique (connectivites, vascularites, PR…)
- **Ac anti DNA natif : meilleur marqueur biologique du LED +++**
  (association hypocomplémentémie / AC antiDNA positifs = Sp 100%)
- Ac anti-antigène nucléaire soluble : **Ac anti Sm** (spécifique mais peu sensible) et Ac anti-SSA et anti SSB
- **Anticorps antiphospholipides** (40%)
- **Hypocomplémentémie** +++ de consommation liée à l'activité de la maladie (baisse des fractions C3 et C4) ou à un déficit congénital
- Autres : Anticorps anti-histones très évocateurs du lupus induit par les médicaments (ß-bloquant, isoniazide, anticonvulsivants), FR (30 à 50 % des lupus)

2 diagnostiques différentiels

1. **Endocardite subaiguë d'Osler +++** (hyperleucocytose, hémocultures +, échographie cardiaque)
2. PR (atteinte articulaire destructrice, Complément normal, Ac anti DNA négatif)

Evolution

- **Facteurs favorisant** les poussées : **grossesse**, **exposition solaire**, infection, stress, oestrogènes et médicaments
- **Complications** :
  - ⇨ viscérales : IRC +++ , cérébrovasculaire et cardiopulmonaires
  - ⇨ corticothérapie au long cours (infections, ostéonécrose, athérome) +++
  - ⇨ grossesse à risque : avortement (RRx3), hypotrophie, prématurité, BAV congénital (Ac anti SSA chez la mère) et risque d'aggravation de la maladie chez la mère.

    Une grossesse planifiée et surveillée est possible si rémission > 6 mois avec une fonction rénale normale

Traitement

- Dépend de la sévérité de la maladie et repose sur l'utilisation d'AINS, de corticoïdes, d'antipaludéens de synthèse et d'immunosuppresseurs dans les formes sévères.
- Prévention et traitement des facteurs déclenchants (contraception +++)
- Suivi clinique et biologique +++

⇨ NFS, plaquettes, VS-CRP / bilan rénal (Pu24h, ECBU, créat)/immuno (AAN, anti DNA, complément)

⇨ Tolérance de la corticothérapie

Syndrome des anticorps anti-phospholipides

Définition : association de manifestations thrombotiques et de la présence d'Ac antiphospholipides

Arguments cliniques

- **Thrombose artérielles et veineuses récidivantes**
- **Avortements à répétition (ischémie placentaire)**
- Thrombocytopénie persistante
- Livedo réticularis
- Infarctus cérébral + livedo réticularis= syndrome de Sneddon

Anomalies biologiques (2 contrôles à 3 mois d'intervalle)

- **TCA allongé** : présence d'un anticoagulant circulant (= Ac **antiprothrombinase** ou anticoagulant lupique)
- **Sérologie syphilitique dissociée avec VDRL positif** (utilise l'Ag cardiolipidique) et TPHA négatif
- Réactions immunoenzymatiques (ELISA) : présence d'un **AC anticardiolipine** et **anti béta2-GP1**

Etiologies

SAPL primaire ou secondaire

⇨ Maladie auto-immune : **40% des LED**, SGS, PR, Horton, SEP, thyroïdite
⇨ Maladie infectieuse : VIH, hépatites, Lyme, BK, paludisme…
⇨ Autres : néoplasie, médicaments…

Traitement

- Correction des facteurs de risque vasculaire : arrêt tabac et pilule
- Héparinothérapie en cas de thrombose aiguë (surveillance du TCA impossible → dosage héparinémie ou activité anti Xa)
- Prévention primaire (pas de manifestations cliniques) : aspirine
- Prévention secondaire (après thrombose) : AVK au long cours (INR > 3)
- Prévention des avortements en cas de grossesse : aspirine et héparine

119. Maladie de Horton

Vascularite systémique primitive la plus fréquente. Elle touche les vaisseaux de grand et moyen calibre, en particulier l'aorte et les branches de la carotide externe (notamment l'artère temporale)
Terrain : sujet > 50 ans (2 femmes pour 1 homme)

Clinique

- Signes généraux marqués (asthénie, fièvre, amaigrissement)
- **céphalées** nocturnes, uni ou bitemporales, d'horaire inflammatoire et insomniantes, associées à des anomalies cliniques locales (induration et **abolition du pouls de l'artère temporale**)
- Association avec une PPR dans 5 à 50 % des cas
- manifestations artérielles ischémiques centrales et périphériques
  - ⇨ **Artère ophtalmique ou ses branches** +++ (5-20 % des cas) : cécité monoculaire transitoire, phénomènes visuels hallucinatoires ⇒ **risque de cécité** +++
    => **3 causes :** neuropathie optique ischémique antérieure aiguë le plus souvent, OACR et NORB
  - ⇨ Branches de la carotide externe (claudication de la mâchoire, céphalées occipitales, hyperesthésie du cuir chevelu)
  - ⇨ Aorte et ses branches (anévrisme aortique, AVC, ischémie coronaire ou mésentérique)
  - ⇨ Artère pulmonaire (toux chronique, infiltrat broncho-pulmonaire)

4 éléments biologiques

1 Syndrome inflammatoire biologique quasi-constant (VS normale dans 5% des cas)
2 Cholestase (hépatite granulomateuse)
3 Absence d'auto-anticorps (FR et Ac anti-nucléaires)
4 L'élévation des **anticorps anticardiolipine** serait un argument pour une maladie de Horton

Biopsie de l'artère temporale avec examen histologique +++

- **Confirme le diagnostic**. Ne doit pas retarder le traitement
- Guidée par la clinique ou l'écho-doppler artériel (halo clair péri artériel)
- prélèvement de longueur suffisante (3 cm) et étudié en totalité
- Unilatéral (bilatéral si négatif)
- Résultat : **pan artérite segmentaire et focale**
  - ⇨ épaississement fibreux de l'intima (qui finit par obturer l'artère)

⇨ infiltrat inflammatoire de la média avec présence de cellules géantes ++ et fragmentation de la limitante élastique interne +++

⇨ infiltrat inflammatoire de l'adventice

NB : la biopsie peut être normale dans 5 % des cas de Horton clinique. La négativité de la biopsie n'élimine pas le diagnostic devant une forte suspicion clinique.

Evolution

- Rapidement favorable après le début de la corticothérapie +++
- Mais 3 risques persistent : cécité (1%), rechutes (fréquentes) et complications de la corticothérapie au long cours

Traitement = urgence médicale

- **Corticothérapie** +++ : traitement d'attaque pendant 1 mois (0.5 mg/kg/j per os) permettant la normalisation rapide +++ des signes cliniques et biologiques (VS et CRP) puis traitement d'entretien pendant au moins 18 mois à doses progressivement décroissantes
- Mesures associées à la corticothérapie +++
- En cas de corticodépendance (= impossibilité de diminuer la corticothérapie en dessous de 20 mg/j sans voir réapparaître les signes de la maladie) ou de complications : hydroxychloroquine, disulone ou méthotrexate (bientôt anti-TNF)

Hypothèses devant des douleurs abdominales aiguës chez un malade de Horton traité par corticoïdes

⇨ Perforation diverticulaire
⇨ Perforation d'UGD
⇨ Pancréatite aiguë
} favorisées par la corticothérapie

⇨ Rupture d'anévrysme de l'aorte

119. Pseudopolyarhtrite rhisomélique

Rhumatisme inflammatoire le plus fréquent chez le sujet âgé (2F/1H)

Association avec la maladie de Horton dans 5-50 % des cas : recherche systématique de signes d'artérite temporale +++

Diagnostic clinico-biologique

- Début aigu ou sub-aigu
- Signes généraux quasi-constants (asthénie, fébricule, perte pondérale)
- **Arthromyalgies inflammatoires des ceintures scapulaire et pelvienne**
- Syndrome inflammatoire marqué et cholestase anictérique (20 % des cas)
- Absence d'auto-anticorps (FR at Ac anti-nucléaires)
- Absence de signe radiologique ou morphologique en faveur
  - ⇨ d'une PR ++ du sujet âgé (ténosynovite des doigts, anticorps : FR à un titre élevé et anticorps anti-citrulline , érosions osseuses)
  - ⇨ d'une affection néoplasique (cancer, lymphome) ++
  - ⇨ d'une polymyosite
  - ⇨ d'une CCA
  - ⇨ ou d'une affection musculaire endocrino-métabolique (hypothyroïdie, hypolipémiant)

Traitement et évolution

- Corticothérapie prolongée à la dose minimale efficace (2-3 ans) : dose d'attaque : 0.3 mg/kg (15-20 mg) et dose d'entretien (5-10 mg)
- **Efficacité spectaculaire** +++ avec une régression quasi complète des symptômes en 48-72 heures
- Mesures associées à la corticothérapie +++
- Surveillance clinique et biologique (VS, CRP)

121. Polyarthrite rhumatoïde

Rhumatisme inflammatoire évolutif, à tendance destructrice +++, de cause inconnue, lié à une réponse auto-immune sur un terrain génétique prédisposé (HLA DR4).
C'est le plus fréquent des rhumatismes inflammatoires chroniques (0.5 % de la population)

Clinique

Polyarthrite subaiguë bilatérale et symétrique avec synovite chez une femme d'age moyen (40-50 ans) +++

- **Douleurs inflammatoires** (raideur articulaire matinale ++) avec atteinte des articulations des mains et poignets.
- **Pannus synovial** (prolifération synoviale) : entraînant un aspect fusiforme des doigts (2ème et 3éme rayon), une ténosynovite et une synovite du poignet souvent responsable d'un syndrome du canal carpien
- **Manifestations extra-articulaires** : nodules rhumatoïdes (10-20 % des cas, fermes, mobiles, indolores, volontiers sur les doigts et les faces d'extension), adénopathies superficielles (20-30%), kératoconjonctivite sèche (syndrome Goujerot-Sjögren associé dans 25% des cas)
- Des signes pleuro-pulmonaires (pleurésie, pneumopathie interstitielle, bronchectasies, nodules pulmonaires), cardiaques (péri ou endocardite), spléniques (splénomégalie ; SMG + leuconeutropénie = syndrome de Felty) et rénaux (amylose AA) sont possibles (1 à 5 % des cas)

NB : La PR épargne toujours le rachis (sauf cervical), les sacro-iliaques et les IPD

Imagerie → radiographies comparatives

- Mains et poignets et avant-pied, articulations douloureuses et bassin de face (éliminer une SPA)
  - ⇨ Au début, normales ou déminéralisation épiphysaire en bande. Signe précoce : érosion en regard de la tête des 5émes métatarsiens +++
  - ⇨ puis signes d'arthrite : pincement global de l'interligne articulaire, érosions épiphysaires et géodes sous-chondrales.

Des examens biologiques

Un Syndrome inflammatoire biologique et 2 type d'anticorps :

- ⇨ **Les AC anti-citrulline** (anti-CCP) (antifillagrine ou anti kératine) sont des marqueurs précoces ++ sensibles et spécifiques
- ⇨ **Le FR** (IgM anti IgG) est évocateur de la PR mais non spécifique (connectivite, 10 % des sujets sains > 65 ans) et absent au début de la maladie (positivation de 80% à 1 an)

NB : Lorsque la maladie commence par une monoarthrite, la réalisation d'une biopsie synoviale peut être indiquée : hypertrophie des franges synoviales, hyperplasie de la couche bordante des synoviocytes, néoangiogénèse, infiltrat lympho-plasmocytaire et foyers de nécrose fibrinoïde.

Le diagnostic de PR est retenu au début après exclusion des diagnostiques différentiels, 3 en particulier :

1. Rhumatisme psoriasique (atteinte asymétrique, atteinte fréquente des IPD et des 3 articulations d'un même rayon)
2. LED (Ac anti-DNA natif, atteinte cutané et viscérale)
3. Syndrome de Goujerot-Sjögren primaire

Evolution et complications



- **Polyarthrite chronique déformante, destructrice et ankylosante**
  - ⇨ **Mains +++** : arthrite radiocarpienne (subluxation antérieure du carpe et ténosynovite des extenseurs = aspect en dos de chameau), tête cubitale subluxée (signe de la touche de piano), déviation des doigts « en coup de vent cubital », déformations des doigts, subluxations, ruptures tendineuses, amyotrophie des interosseux, carpite fusionnante
  - ⇨ Pieds (hallux valgus et quintus varus), genoux (flessum, kyste poplité) et hanche (coxite destructrice)
  - ⇨ **Rachis cervical** : **diastasis C1-C2 +++** avec risque de compression médullaire → radiographies dynamiques régulières du rachis cervical car souvent asymptomatique
- Poussées (stress) / rémissions (grossesse)
- Vascularite rhumatoïde (1% des PR, engage le pronostic vital) : atteinte cutanée et neurologique
- Risque de complications iatrogènes (AINS, traitements de fond)
- Extinction après évolution torpide de 10-20 ans

Facteurs pronostiques péjoratifs +++

- Terrain génétique (HLA DR4)
- Clinique : début aigu, polyarticulaire. Atteinte extra articulaire
- Biologique : Syndrome inflammatoire biologique élevé. Précocité et titre élevé du FR
- Radiologique : précocité d'apparition d'érosions osseuses sur les radiographies ++
- Mauvaise réponse aux traitement de fond

Traitement

1. Soulager les douleurs : traitement symptomatique

- Repos lors des poussées, médicaments (antalgiques, AINS, corticoïdes avec mesures associées)

2. Prévenir ou ralentir les érosions et destructions articulaires : traitement de fond

Prescrit le plus tôt possible, durée de prescription dépend du rapport bénéfice/risque, attendre 3 à 6 mois pour juger de l'efficacité, intolérance fréquente

- **Méthotrexate (Novatrex) en première intention +++**

⇨ Agent cytotoxique, antagoniste du métabolisme de l'acide folique

⇨ Délai d'action rapide (6 semaines) et assez faible fréquence des effets indésirables

⇨ **Une posologie** = 7.5 à 15 mg/ semaine (per os ou IM)

⇨ **2 précautions d'emploi** : contraception orale (tératogénicité) et administré en association avec de l'acide folique (réduit la toxicité cutanéo-muqueuse et hématologique)

⇨ **3 complications principales** : toxicité hématologique (agranulocytose, cytopénies), toxicité hépatique et pneumopathie immuno-allergique

⇨ **4 éléments du bilan préthérapeutique** : NFS-plaquettes, bilan hépato-rénal (créatininémie, enzymes hépatiques, bilirubine, Albumine, sérologie HBV-HCV), β-HCG , RP + EFR chez fumeur ou sujet âgé

⇨ **4 types de contre-indications** : grossesse et allaitement, insuffisance rénale et hépatique sévère, infection évolutive, cytopénies sévères

⇨ Une surveillance attentive est indispensable (clinique, NFS-plaquettes, bilan hépatique)

⇨ Arrêt du traitement si thrombopénie, leucopénie, dyspnée, transaminases > 3N !!

- **Hydroxychloroquine (Plaquenil) en cas de PR incertaine, débutante ou modérée**

⇨ Surveillance par : **A**cuité visuelle (champ visuel, vision des couleurs et électrorétinogramme / an : risque de rétinopathie irréversible +++) - **P**eau (éruptions) - **S**ang (NFS-plq/3mois) **(« APS »)**

- **Sels d'or (Allochrysine IM)**

⇨ Surveillance par : **C**utanéo-muqueux (fréquents) - **H**épato - **R**ein (Bu avant le traitement et avant chaque injection ; si positif : ECBU + Pu/24h) - **Y**eux - **S**ang (NFS, plq/15j puis / mois)- **O**rifice (diarrhée, vomissements) **(« CHRYSO »)**

- Les combinaisons de traitements de fond et les anticorps anti-TNF_ (Infliximab ou Etanercept) sont réservés aux polyarthrites sévères réfractaires (coûteux)

3. **Maintenir la fonction articulaire, l'insertion socioprofessionnelle et la prévention des déformations :**

- Traitement local (infiltrations de corticoïdes ++, synoviorthèse)
- orthèses et règles d'économie articulaire (ergothérapie)
- Physiothérapie et rééducation
- Crénothérapie (cures thermales)
- Traitement chirurgical (synovectomie, arthrodèse ou arthroplastie)
- Information du malade sur sa maladie et son traitement et soutien psychologique

4. **Carnet de surveillance +++**

- Douleurs (EVA), consommation d'antalgiques, nombre d'articles douloureux, inflammation, retentissement fonctionnel, surveillance biologique (NFS-VS, CRP) et radiologique, tolérance des traitements

Atteinte rénale au cours de la PR

- Atteinte iatrogène +++ (AINS, GEM due aux sels d'or ou à la D-pénicillamine)
- Amylose AA secondaire
- Cryoglobulinémie (GNMP)
- Lupus intriqué ou induit (D-pénicillamine)

282. Spondylarthropathie ankylosante

- Rhumatisme inflammatoire chronique, appartenant au groupe des spondylarthropathies, localisé au squelette axial (rachis et sacro-iliaques) et aux grosses articulations proximales, à tendance **ankylosante**.
- Terrain génétique prédisposant : **HLA B27 +++** (90% dans SPA / 7% pop générale) et rôle déclenchant de facteurs infectieux
- Cible particulière : les **enthèses** (zone d'encrage des ligaments capsules et tendons dans l'os)
- Terrain : homme jeune

Arguments cliniques

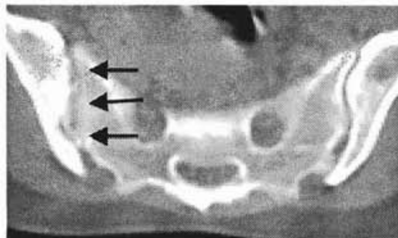
- **Interrogatoire ++** : antécédents de urétrite / cervicite, diarrhée, psoriasis ou entérocolopathies chronique (Crohn, RCH)
- Douleurs nocturnes lombaires ou dorsales +/- raideur matinale. L'examen objective la raideur par **l'indice de Shöber (N > 5 cm)**, la distance doigt-sol, occiput-mur et menton-sternum
- **Douleurs fessières +/- à bascule** (pseudo-sciatique tronquée). Reproduction de la douleur par pression directe des sacro-iliaques et signe du trépied.
- Oligoarthrite asymétrique prédominant aux membres inférieurs
- **Entésopathie (talalgie +++,** trochantérite, douleur ischiatique)
- **Uvéite antérieure**

Arguments para-cliniques

- Syndrome inflammatoire biologique peu marqué
- Radiographies : cliché de De Sèze (cliché dorso-lombo-pelvi-fémoral), , radio des pieds et des articulations douloureuses, radio de thorax. La TDM apprécie les lésions débutantes (TDM sacro-iliaques ++)

⇨ **Atteinte des sacro-iliaques** : constante, bilatérale, pas nécessairement symétrique (prédomine sur le versant iliaque). Plusieurs stades :

1. déminéralisation des berges articulaires (pseudo-élargissement)
2. érosion des berges (aspect en « timbre poste »)
3. condensation des berges
4. fusion des berges



⇨ **Rachis :**

Erosion du rebord antérieur du corps vertébral (signe précoce).

Syndesmophyte +++ : ossification très fine naissant au niveau de l'angle du corps vertébral, de trajet vertical (à un stade évolué, ils fusionnent et forment un pont intersomatique → aspect de « colonne bambou »). Evolution ascendante.

Autres : ossification du ligament interépineux, érosion et ankylose des articulaires postérieures.



⇨ **Entésopathies :** érosion et ossification irrégulière (face postérieure du calcanéum, épine ischiatique, trochanter)

Evolution

- Poussées entrecoupées de rémissions
- 80 % des patients conservent une activité fonctionnelle à long terme
- **Risque d'évolution vers l'ankylose +++** (ossification définitive)
  - ⇨ cyphose dorsale et ankylose de la cage thoracique (risque d'IRC)
  - ⇨ fracture du rachis ankylosé → risque d'atteinte neurologique : compression médullaire, syndrome de la queue de cheval (rarement due à une archno-épidurite inflammatoire)
  - ⇨ ankylose des articulations coxo-fémorales
  - ⇨ complications extra-articulaires rares (excepté uvéite): néphropathie à IgA, amylose AA, BAV et valvulopathie (insuffisance aortique)

Traitement

- Hygiène de vie : repos lors des poussées, dormir sur un plan ferme en décubitus ventral
- **Traitement par AINS +++ (amélioration en 48 h des douleurs)**, antalgiques, +/- infiltration corticoïdes +/- traitement de fond dans les formes sévères (salazopirine ou anti-TNF)
- Kiné précoce (prévient l'enraidissement articulaire)
- Surveillance de l'efficacité du traitement et de sa tolérance

Autres spondylarhropathies

Arthrite réactionnelle

- Arthrite aseptique +++ survenant 3-4 semaines après une infection située à distance de l'articulation. **Sujet jeune**
- **HLA B27 dans 70 % des cas**
- **2 Causes**
  1. Infection génitale (urétrite ou cervicite) à chlamydiae, Mycoplasmes
  2. Infection digestive (diarrhée) à Salmonelle, Yersinia, Shigella, Campylobacter jejuni

NB : on n'observe pas d'arthrites réactionnelles après une urétrite à gonocoque seul (arthrite dans un contexte de sepsis)

Clinique

- Oligoarthrite asymétrique des membres inférieurs à début aigu et fébrile. Parfois manifestations axiales (lombalgies)
- **Manifestations extra-articulaires**
  - ⇨ Oculaires: conjonctivite bilatérale et fugace, uvéite antérieure
  - ⇨ Cutanéo-muqueuses : érosions muqueuses (méat urétral → balanite circinée, col, cavité buccale), pustulose palmo plantaire, kératodermie et érythème noueux (Yersinia)
- **2 formes cliniques particulières**
  1. **syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter** (= syndrome oculo-urétro-synovial) : **oligoarthrite + urétrite + conjonctivite**
  2. kératodermie blénorragique de Vidal et Jacquet : signes génitaux et articulaires + kératodermie palmoplantaire

Bactériologie +++ : recherche de germes au niveau du foyer infectieux
- ⇨ Coprocultures
- ⇨ Recherche de chlamydia (culture + IF sur frottis urètre/col, PCR sur urines)
- ⇨ Sérologies

Evolution

⇨ Poussée unique, récidive ou peut se faire vers la chronicité sous la forme d'une spondylarthropathie périphérique, axial ou mixte surtout si HLA B27 positif

Traitement

⇨ AINS. Antibiotiques si persistance d'une infection active. Prévention MST

Rhumatisme psoriasique

× Il existe deux formes cliniques de rhumatisme psoriasique (souvent associées)

⇨ **Forme axiale** : plus souvent masculine, **liée dans 50 % des cas au HLA B27**, comportant une atteinte axiale semblable à la SPA. Comparativement à la SPA, le rhumatisme psoriasique comporte plus d'atteinte périphérique (atteinte des IPD : ostéolyse puis ankylose osseuse des IP, résorption des houppes phalangiennes), des syndesmophytes plus grossiers et une atteinte asymétrique des sacro-iliaques.

⇨ **Forme périphérique** : plus souvent féminine, non liée au HLA B27, touchant les articulations périphériques, associant des lésions très destructrices et constructrices. Contrairement à la PR, elle est asymétrique et comporte une atteinte des IPD

× Les manifestations articulaires peuvent précéder le psoriasis dans 20 % des cas.

Rhumatisme axial des entérocolopathies (Crohn, RCH)

⇨ L'atteinte peut être axiale ou périphérique. Dans la forme axiale, l'HLA B27 est retrouvé dans 70 % des cas.

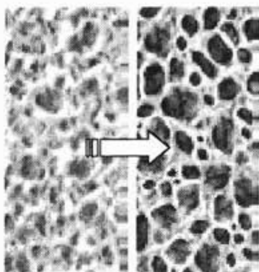
Le syndrome SAPHO

⇨ **Synovite, acné, pustulose, hyperostose et ostéite)**

Pathologies osseuses



56. Ostéoporose



La plus fréquente des ostéopathies métaboliques. Caractérisée par une faible masse osseuse et une détérioration microarchitecturale aboutissant à une fragilité osseuse et à l'augmentation du risque de fracture. 40 % des femmes ménopausées

facteurs de risque d'ostéoporose : antécédents familiaux d'ostéoporose, ménopause précoce (< 40 ans) et non substituée, corticothérapie prolongée, apports calciques faibles, intoxication tabagique et alcoolique, sédentarité et immobilisation, faible poids et petite taille.

On distingue

⇨ **L'ostéoporose primitive +++**
- Post ménopausique (carence oestrogénique)
- Sénile (> 70 ans)

⇨ **Les formes d'ostéoporose secondaire** (moins fréquentes)
- **Maladies endocriniennes** : hypercorticisme, hyperthyroïdie, hyperparathyroïdie, hypoandrogénisme, syndrome de Klinefelter et Turner
- **Médicaments** : corticothérapie prolongée +++, héparinothérapie, analogues de la LH-RH, anticonvulsivants et lithium
- **Toxiques** : alcool et tabac
- **Rhumatismes inflammatoires** : PR, spondylarthropathies
- **Causes mécaniques** : immobilisation prolongée
- **Maladies métaboliques** : hypercalciurie isolée (idiopathique ou familiale), diabète phosphoré et hémochromatose génétique
- **Autres** :insuffisance rénale ou hépatique, cirrhose, mastocytose

Le diagnostic est généralement facile chez une femme ménopausée



⇨ **Fractures** consécutives à un traumatisme mineur (fracture de l'extrémité distale du **radius** et fracture du **col du fémur**, fractures du **bassin** ou des métatarsiens) et **tassements vertébraux bénins** :
- douleur rachidienne brutale, intense, apparue spontanément ou après un traumatisme minime
- prédomine au rachis lombaire (< T6) +++
- aspect cunéiforme, biconcave ou en galette
- **sans lyse corticale ni géodes, avec respect du mur et de l'arc postérieur +++**
- hypertransparence osseuse (aspect strié des corps vertébraux, amincissement des corticales)

- consolidation en 6-8 semaines. par la suite, perte de taille, augmentation de la cyphose dorsale

Les examens complémentaires permettent d'éliminer les autres causes de tassement vertébral ou de fractures

⇨ **Bilan biologique normal +++**
- NFS-VS-EPS, bilan phosphocalcique et créatininémie +/- un marqueur de la formation osseuse (PAL, ostéocalcine) et de la résorption osseuse (pyridinoline et déoxypiridynolinurie)
- Ce qui permet d'éliminer:
  - ⇨ Hyperparathyroïdie primitive (hypercalcémie)
  - ⇨ Myélome et métastase osseuse (VS augmentée, hypercalcémie)
  - ⇨ Ostéomalacie et ostéodystrophie rénale (hypocalcémie)

⇨ **Les radiographies du rachis dorso-lombaire** de face et de profil objectivent les tassements vertébraux asymptomatiques et permettent de suspecter un **TV malin (myélome et des métastases osseuses):**
- **atteinte de l'arc postérieur +++ (risque de complications neurologiques), lyse corticale et géodes**

⇨ **L'ostéodensitométrie par absorption biphotonique à rayon X** est utilisée pour le dépistage des femmes à risque en période post-ménopausique ou pour suivre l'évolution de la masse osseuse sous traitement:
- Ostéopénie: T-score entre - 1 et - 2.5 DS
- **Ostéoporose densitométrique : T-score < - 2.5 DS**

NB : La scintigraphie (hyperfixation) est utile pour les fractures non visibles à la radio ou pour affirmer le caractère récent d'une fracture ; TDM / IRM si doute avec une pathologie maligne

Traitement

- **Règles hygièno-diététiques** :

⇨ activité physique régulière, alimentation riche en calcium, éviction du tabac et de l'alcool

- **Médicaments**

⇨ **Prévention primaire post-ménopausique** (avant la survenue d'une fracture): **THS** +++ (oestrogènes naturels associés à un traitement progestatif). Si contre-indications (antécédents de cancer du sein ou de phlébite non expliquées) ou refus → **SERM** (modulateur sélectif des récepteurs aux oestrogènes : raloxifène - Evista)

⇨ **Prévention primaire chez le sujet âgé** : supplémentation vitamino calcique et prévention des chutes +++

⇨ **Prévention secondaire** (prévient le risque de survenue d'une seconde fracture ostéoporotique): **Bisphosphonates +++** (Alendronate (Fosamax) ou Risedronate (Actonel) en traitement continu). Alternatives : SERM ou THS

- **Surveillance :** compliance au traitement, taille et ostéodensitométrie / 2 ans

Traitement du tassement vertébral ostéoporotique

- Repos et mise en décharge +/- coquille plâtré
- Lever le plus précoce possible
- Antalgiques
- Au décours rééducation rachidienne et massages antalgiques (lutte contre la cyphose)
- Prévention secondaire

260. Maladie de Paget

Généralités

- Ostéodystrophie bénigne qui se caractérise par une hypertrophie osseuse liée à un remodelage osseux anarchique et exubérant (hypothèse virale)
- Maladie fréquente (10% des sujets de 80 ans)
- Rôle de facteurs génétiques (15% de formes familiales)

Diagnostic

- **Formes asymptomatiques +++** (>50%) : diagnostic à l'occasion d'examens biologiques (élévation des PAL +++) ou radiographiques (condensation ou raréfaction osseuse, hyperfixation scintigraphique)
- Formes symptomatiques (4 os les plus fréquemment atteints = bassin, vertèbre, crâne et fémur)
  1. Douleurs osseuses (permanentes, lancinantes, parfois pulsatiles)
  2. Augmentation de la température locale (hypervascularisation des téguments au contact des localisations pagétiques superficielles)
  3. Déformations osseuses (tardives) : hypertrophie crânienne ou d'une articulation périphérique, incurvation d'un os long (fémur en crosse à convexité antéro-externe, tibia en lame de sabre)

Les examens biologiques confirment l'augmentation du remodelage osseux

- ↗ **activité ostéoblastique** = ↗ PAL = reflet de l'activité de la maladie
- ↗ **activité ostéoclastique** = ↗ hydroxyprolinurie / 24h et ↗ peptides de liaison du collagène (pyridinolinurie et désoxypiridinolinurie / 24h)
- **2 éléments négatifs +++ : bilan phosphocalcique et urinaire normal (sauf immobilisation) et pas de syndrome inflammatoire** (sauf si infection intercurrente, dégénérescence carcinomateuse ou cancer de la prostate)

Le bilan radiologique affirme le diagnostic et apprécie l'extension de la maladie

- Radiographie du crâne (face + profil), du rachis dorsal et lombaire (face + profil), des os longs en fonction des signes d'orientation et cliché de De Sèze (rachis lombaire, bassin, hanches).



⇨ **Hypertrophie ou déformation osseuse** (l'os s'allonge avec des corticales épaissies et prend un aspect massif)
⇨ **Condensation osseuse trabéculaire** (constituée de travées osseuses grossières, épaissies, dont l'orientation est anarchique)
⇨ **Dédifférenciation cortico-médullaire avec hypertrophie de la corticale**
⇨ **Association de lésions ostéolytiques et ostéocondensantes** (vertèbre ivoire ou en cadre, crâne : ostéoporose circonscrite, impression basilaire, os long : V pagétique)



× **La scintigraphie osseuse +++** (corps entier) au Tc99 évalue **l'extension** de la maladie au moment du diagnostic (foyers pathologiques d'hyperfixation)

NB : TDM / IRM pour explorations des complications (compression médullaire, dégénérescence). Biopsie osseuse rarement nécessaire au diagnostic

Un principal diagnostic différentiel : métastases osseuses d'un cancer prostatique

⇨ Diagnostic difficile car terrain (homme âgé), signes cliniques (douleurs osseuses) et signes radiologiques (lésions ostéocondensantes ou mixtes) proches
⇨ 2 différences avec la maladie de Paget : pas d'hypertrophie osseuse et élévation PSA et VS

5 types de complications

1 **Ostéoarticulaires** : fissure, fracture, coxopathie pagétique (protrusion acétabulaire, coxa valga) et arthropathie du genou
2 **Neurologiques** : compression des paires crâniennes (**hypoacousie** pouvant évoluer vers la surdité mixte irréversible, paralysie du nerf I entraînant une anosmie, paralysie faciale et des nerfs oculomoteurs), impression basilaire (risque d'hydrocéphalie) et compressions médullaires et radiculaires
NB : la surdité au cours de la maladie de Paget peut être due à une atteinte du rocher, des osselets ou à un phénomène de vol vasculaire (en cas d'atteinte étendue)
3 **Cardiovasculaires** : insuffisance cardiaque à débit élevé (formes sévères et étendues)

4 **Hypercalcémie** (immobilisation, fracture, sarcome)

5 **Dégénérescence sarcomateuse** : rare mais pronostic grave. Touche le plus souvent fémur et humérus. Douleurs inhabituelles, AEG, syndrome inflammatoire biologique, , ostéolyse radiologique aux limites floues (atteinte de la corticale et extension aux parties molles). Biopsies osseuse indispensables au diagnostic

Traitement = lutter contre les douleurs et éviter la survenue de complications

- **Indications** : maladie de Paget **symptomatique** ou localisée dans les **zones à risques** (base du crâne et rachis : risque neurologique, hanche et genou : risque articulaire, os long : risque de fracture)

- **Un moyen** : cure de **bisphosphonate** (agent anti-ostéoclastique)
  (Tiludronate (Skelid) per os pdt 3 mois ou pamidronate (Aredia) en dose unique IVL)

- Efficacité thérapeutique jugée sur la **normalisation des PAL** (si échec, 2ème cure ou changement de bisphophonates)

- **Surveillance** clinique (douleurs), **biologique** (PAL / 3-6 mois) et radiologique osseuse annuelle

2 remarques :

- Les antalgiques et les AINS sont d'un appoint utile dans les formes douloureuses
- La chirurgie est limitée au traitement de certaines complications (ostéotomie correctrice, arthroplastie, laminectomie...)

154. Tumeurs osseuses primitives

- Rares. Apparaissent le plus souvent sur un os en croissance (adolescent, adulte jeune).
- Circonstances de découverte : asymptomatique, douleur ou tuméfaction osseuse
- Le diagnostic de bénignité ou malignité est orienté par l'aspect radiographique :
  - ⇨ **Tumeurs bénignes** : limites denses et nettes, extension bien limitée, absence de réaction périostée, évolution lente (déformation osseuse, trouble de croissance)
  - ⇨ **Tumeurs malignes** : limites absentes et floues, extension mal limitée (rupture de la corticale, destruction du périoste, parties molles envahies), réaction périostée fréquente (feu d'herbe, bulbe d'oignon), évolution rapide
- Autres examens : scintigraphie osseuse (métastases), TDM et IRM ++ (avant biopsie) renseignent sur l'agressivité tumorale (extension extra-osseuse et intramédullaire)
- **Confirmation histologique** : biopsie osseuse guidée par l'imagerie (au trocart, biopsie exérèse ou chirurgicale)

Les 5 tumeurs osseuses bénignes les plus fréquentes

1.Ostéochondrome (= exostose)

- La plus fréquente des tumeurs osseuses bénignes
- Excroissance osseuse coiffée de cartilage cessant de croître après la fusion du cartilage de conjugaison
- Découverte au cours de la 2ème décennie
- Touche n'importe quel os, habituellement dans la région métaphyso-épiphysaire des os longs, en regard de la plaque de croissance
- Peut-être unique ou multiple (= maladie exostosante). La transformation maligne est rare (1%, surtout en cas d'exostoses multiples)
- Pas de traitement. surveillance radiographique

2. Enchondrome

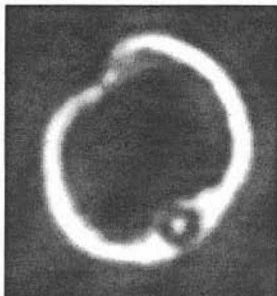
- Tumeur composée de cartilage, le plus souvent développée dans la cavité médullaire

- Adulte jeune. Affecte préférentiellement les mains, pieds et métaphyses des os longs
- Lacune intra-osseuse avec calcification annulaires intra-tumorale
- Seules les formes rhizoméliques (pelvis, ceinture scapulaire) peuvent dégénérer en chondroblastome ++
- Surveillance +/- exérèse préventive

3.Chondroblastome bénin

- Tumeur cartilagineuse rare touchant l'adolescent. Touche l'épiphyse des os longs. Lésion kystique avec calcifications intratumorales.

4.Ostéome ostéoïde



- Tumeur ostéogénique. 2ème 3ème décennie.
- Douleurs osseuses inflammatoires à prédominance nocturne, calmées par aspirine/AINS. Scoliose douloureuse en cas d'ostéome de l'arc postérieur
- Petite zone ostéolytique (« nidus » vascularisé, parfois calcifié → image en cocarde) cernée d'une importante sclérose osseuse réactionnelle.
- Atteinte préférentielle de la métaphyse et diaphyse des os longs (fémur, tibia) et rachis (arc postérieur)
- Fixation intense à la scintigraphie
- Traitement : ablation complète du nidus par chirurgie ou techniques percutanées (thermocoagulation laser)

5.Tumeur à cellules géantes

- Tumeur constituée de cellules géantes multinucléées au sein d'un tissu fibreux
- Adulte de 30-40 ans.
- Se développe au sein d'une épiphyse (plage d'ostéolyse) ; Peut avoir une agressivité locale (destruction osseuse et extension aux parties molles). Risque de malignité et de métastases pulmonaires.
- Traitement chirurgical. Récidives fréquentes.
- Recherche systématique d'une hyperparathyroïdie lors de la découverte de cette tumeur.

Les 5 tumeurs osseuses malignes les plus fréquentes

1. Ostéosarcome ++



- Affecte l'adulte jeune et se localise préférentiellement au genou
- Tuméfaction, douleurs.
- Zone d'ostéolyse (parfois ostéocondensation) avec importante réaction périostée et envahissement des parties molles. Métastases fréquentes (poumons)
- L'exérèse complète de la tumeur associée à une chimiothérapie néo-adjuvante et adjuvante permet parfois d'éviter l'amputation

2. Sarcome d'Ewing

- Tumeur agressive touchant l'adolescent et l'adulte jeune
- Lésion ostéolytique avec importante réaction périostée en bulbe d'oignon touchant la diaphyse des os longs
- Métastases fréquentes au moment de diagnostic
- Le traitement associe chimiothérapie, chirurgie et radiothérapie (taux de guérison = 60 %)

3. Chondrosarcome

- Tumeur maligne d'origine cartilagineuse touchant l'adulte
- Primitif (90%) ou secondaire (maladie exostosante, enchondrome)
- Plage d'ostéolyse avec forte malignité locale
- Traitement chirurgical (exérèse large de la tumeur)

4. Plasmocytome solitaire (évolution vers le myélome dans 50% des cas)

5. Lymphome osseux primitif

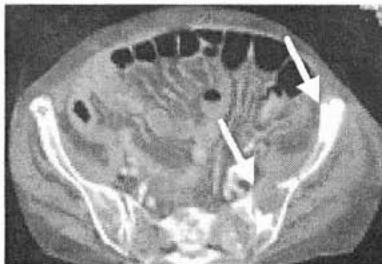
154. Tumeurs secondaires des os

3ème localisation métastatique après le poumon et le foie
Révélatrices du cancer dans 20-30 % des cas

Les 5 cancers les plus ostéophiles (« PPRST »)
prostate, poumon, rein, sein et thyroïde

Les arguments

- AEG, douleurs osseuses inflammatoires, troubles neurologiques (compression médullaire, syndrome confusionnel)
- Syndrome inflammatoire biologique, anémie, myélémie (envahissement médullaire), hypercalcémie (hypocalcémie parfois dans les lésions ostéocondensantes), augmentation des PAL (métastases os ou foie), augmentation des marqueurs tumoraux
- Radiographies centrées sur les zones douloureuses
  - ⇨ lésions ostéolytiques, ostéocondensantes ou mixtes, uniques ou multiples
  - ⇨ aspect particulier aux **vertèbres** +++ (localisation très fréquente) : vertèbre borgne (lyse d'un pédicule), lyse corticale, vertèbre ivoire (condensation de l'ensemble d'un corps vertébral)



lésions ostéolytique et ostéocondensante de l'os iliaque

- Scintigraphie osseuse (cartographie du squelette ; normale n'élimine pas le diagnostic)
- IRM +++/ TDM (extension aux parties molles, guide la biopsie)
- (IRM = meilleur examen pour l'exploration du rachis : extension tumorale, recherche d'une épidurite associée, retentissement médullaire)

La confirmation est histologique (sauf métastases osseuses évidentes dans le bilan d'un cancer primitif)

- **biopsie osseuse** (radioguidée ou chirurgicale)
- BOM en crête iliaque (lésions d'accès difficile)

Complications

⇨ Fractures avec risque de compression médullaire +++
⇨ Hypercalcémie maligne
⇨ Pancytopénie par envahissement médullaire massif

Traitement uniquement palliatif

Médical

- Antalgiques (niveaux 1, 2 ou 3), antidépresseurs tricycliques (psychotrope et antalgique), neuroleptiques (douleur neurogène)
- Corticoïdes (diminue l'œdème périlésionnel en particulier dans l'épidurite néoplasique et les métastases cérébrales)
- Bisphosphonates (hypercalcémie)
- Chimiothérapie et hormonothérapie anticancéreuse

Gestes locaux

- Radiothérapie (effet antalgique rapide et effet anti-tumoral)
- Vertébroplastie (injection de ciment chirurgical dans le corps vertébral → effet antalgique et consolidation)
- Corset rigide
- Chirurgie (exérèse à visée carcinologique ++ en cas de métastase unique)



Vertébroplastie

5 causes de vertèbre borgne (=lyse d'un pédicule)

1. **Métastases +++**
2. **myélome**
3. tumeur intracanalaire
4. tumeur osseuse bénigne :
   kyste osseux anévrismal, tumeur à cellules géantes
5. absence congénitale

Vertèbre ivoire

- métastases
- maladie de Paget
- lymphome (Hodgkin ou non Hodgkinien)
- infection (spondylite tuberculeuse)
- ostéodystrophie rénale



166. Myélome multiple des os

Lymphoprolifération B maligne clonale (plasmocytaire) responsable de la synthèse incontrôlée d'une immunoglobuline monoclonale

Arguments cliniques

- Homme de plus de 50 ans
- Altération de l'état général
- Douleurs osseuses inflammatoires, fractures

Arguments biologiques

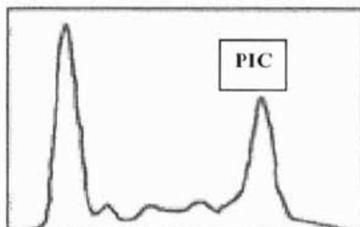
- **Accélération de la VS** (liée à l'immunoglobuline monoclonale). Peut être normale en cas de myélome à chaînes légères (20%) ou dans le rare myélome non sécrétant/excrétant

- **Cytopénies**

⇨ **Anémie** : insuffisance médullaire (prolifération plasmocytaire médullaire), insuffisance rénale (baisse EPO), hémodilution (hyperprotidémie), AHAI (activité antiGR de l'Ig), syndrome hémorragique (thrombopénie),

⇨ Thrombopénie et leucopénie (envahissement tumoral médullaire)

- **EPS** : pic élevé à base étroite dans les ß ou γ-globulines

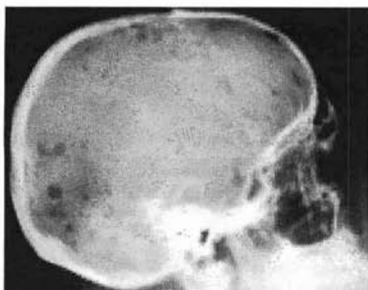


- **IEPS et dosage pondéral des Ig** :
  - ⇨ affirme le caractère monoclonal de la gammapathie (un seul type de chaîne lourde et un seul type de chaîne légère)
  - ⇨ type l'immunoglobuline : **IgG (60%)**, IgA (20%), chaînes légères uniquement (15%)
  - ⇨ quantifie le taux et évalue le retentissement sur les autres Ig normales (diminution)

- **IEPU** : dépiste la présence d'une chaîne légère (40 % des myélomes à IgG et IgA s'accompagne d'une sécrétion urinaire ce chaînes légères), la type et affirme son caractère monoclonal

- **Calcémie et fonction rénale** +++
- marqueurs pronostiques : Béta2 microglobuline et CRP

Arguments radiologiques

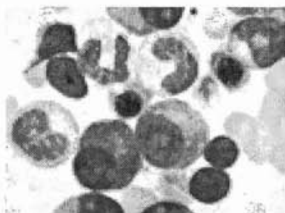


Radiographies standard : 3 aspects

1. **lacunes** à l'emporte pièce (images ostéolytiques sans ostéocondensation périphérique) : crâne, rachis, bassin, os longs
2. zones d'ostéolyse plus étendues : disparition d'un segment de côte ou de clavicule, d'un corps vertébral
3. déminéralisation diffuse

TDM / IRM : plus sensible pour le dépistage des lésions et leur retentissement neurologique

Le diagnostic repose sur l'identification cytologique de la prolifération plasmocytaire maligne +++



Myélogramme en première intention (sensibilité < BOM du fait du caractère hétérogène de l'infiltrat plasmocytaire médullaire) +/- **BOM** ou osseuse

⇨ **infiltrat plasmocytaire > 15 %**

⇨ **plasmocytes anormaux multinucléées** +++ avec de nombreuses mitoses

⇨ prolifération monoclonale (immunomarquage)

3 diagnostiques différentiels

1. **Gammapathie monoclonale de signification indéterminée (MGUS)** : 3% des sujets sains > 70 ans. Patient asymptomatique (absence d'arguments pour un myélome). **Surveillance** clinico-biologique bi-annuelle +++ (douleurs osseuses, calcémie, EPS) car risque d'évolution vers un **myélome**
2. **Maladie de Waldenström** : prolifération **lympho-plasmocytaire** médullaire sécrétant une **IgM** monoclonale. **Syndrome tumoral** hépato-splénique ou ganglionnaire et syndrome d'hyperviscosité (céphalées, HTA). Atteinte osseuse exceptionnelle
3. **Plasmocytome solitaire osseux** : tumeur unique ostéolytique qui peut rester isolée ou évoluer vers un myélome diffus (50% à 3 ans)

Diagnostic de gravité : classification de Salmon et Durie

- Apprécie la masse tumorale en fonction de 4 critères : le taux d'Hb, la calcémie, les lésions osseuses et le taux d'Ig monoclonale
- Stade A ou B en l'absence ou présence d'une atteinte rénale
- Autres marqueurs pronostiques : taux de béta2 microglobuline, taux de CRP, type d'Ig, anomalies chromosomiques plasmocytaires.

Complications

- **infectieuses** : première cause de décès. Favorisée par la baisse des Ig. Prévention +++ (éradication foyers infectieux, ATB large spectre si fièvre, vaccination anti-pneumococcique)
- **insuffisance médullaire** : cytopénies (favorisées par la chimiothérapie)
- **rénales** : IRA (obstruction tubulaire par la précipitation des chaînes légères +++, iatrogènes : iode et AINS, déshydratation, hypercalcémie), néphropathie glomérulaire (amylose AL +++, maladie des dépôts de chaînes légères, cryglobulinémie type I)
- **neurologiques** : compression médullaire ou radiculaire (atteinte osseuse vertébrale et/ou épidurite), syndrome d'hyperviscosité
- **hypercalcémie**
- conséquences de l'Ig monoclonale : augmentation de la viscosité plasmatique, précipitation à froid (cryoglobuline), précipitation dans les tubules rénaux, dépôt tissulaire (amylose AL), activité anti-myéline (neuropathie périphérique)

Pronostic mauvais : médiane de survie = 3 ans +++

Traitement

- Association d'une chimiothérapie, de bisphosphonates et éventuellement d'une radiothérapie (l'abstention thérapeutique et la surveillance est préconisé dans le stade I)
- Chez les sujets de moins de 65 ans, l'intensification (Melphalan à forte dose) suive d'une autogreffe de cellules souches permet d'améliorer la survie mais sans guérir la maladie.

Classification de Salmon et Durie

Stade I - Myélome de faible masse tumorale

Tous les critères suivants sont présents :

1 - Hémoglobine > 10 g/L

2 - Calcémie < 120 mg/l (3 mmol/l)

3 - Absence de lésion osseuse ou un plasmocytome osseux isolé

4 - Taux d'Ig monoclonale faible :

IgG< 50 g/l

IgA < 30 g/l

Protéinurie de Bence Jones < 4 g/24 H.

Stade II - Myélome de masse tumorale intermédiaire

Ne répond à la définition ni du stade I, ni du stade III.

Stade III - Myélome de forte masse tumorale

Présence d'au moins un des critères suivants :

1 - **Hémoglobine < 8.5 g/L**

2 - Calcémie > 120 mg/l (3 mmol/l)

3 - Lésions osseuses multiples

4 - Taux élevé d'Ig monoclonale :

IgG > 70 g/l

IgA > 50 g/l

Protéinurie de Bence Jones > 12 g/24 H

Sous classification

Stade A : fonction rénale préservée (créatininémie < 20 mg/l ou 180 μmol/l)

Stade B : insuffisance rénale (créatininémie > 20 mg/l ou 180 μmol/l).

Ostéonécrose aseptique

Définition : interruption de la vascularisation intra osseuse entraînant la mort de l'ensemble des composants cellulaires de l'os.

3 localisations principales

- ⇨ **tête fémorale (homme de 30-60 ans, bilatéralité fréquente)**
- ⇨ condyle interne du fémur
- ⇨ tête humérale

Dans 75 % des cas, un facteur étiologique est identifié

- × **causes traumatiques** : fracture, luxation,barotraumatisme (embolie gazeuse)
- × causes non traumatiques :
  - ⇨ **alcoolisme**
  - ⇨ **corticothérapie**
  - ⇨ **diabète et dyslipidémies**
  - ⇨ drépanocytose, maladie de Gaucher, syndrome des antiphospholipides, artériosclérose, pancréatite, grossesse, radiothérapie, VIH

Clinique : Douleur articulaire mécanique + limitation articulaire

Paraclinique

Radiographies

- ⇨ Normales au début
- ⇨ Déminéralisation diffuse, hétérogène de la zone nécrotique avec condensation périphérique
- ⇨ Ultérieurement, liséré clair sous-chondral (= fracture de la plaque osseuse sous-chondral)
- ⇨ Puis effondrement de la zone nécrotique (aplatissement céphalique)

Scintigraphie : hypofixation (nécrose) bordée d'hyperfixation

TDM : hypodensité cernée d'une bande hyperdense

IRM +++ : examen clé pour le diagnostic et le pronostic : estimation du volume de la tête nécrosée

1. **la zone nécrotique** : 4 stades successifs (tableau)
2. **liseré de démarcation** os nécrosé / os sain (hyposignal T1-T2)
3. **épanchement intra-articulaire** (hypersignal T2)



IRM T1 : hyposignal dans la zone supéro-externe de la tête fémorale

	T1	T2	signal
A	hyper	intermédiaire	graisse
B	hyper	hyper	sang
C	hypo	hyper	liquide
D	hypo	hypo	fibrose

Evolution

- Effondrement de l'épiphyse et arthrose secondaire +++
- Récidive

Traitement

- **Au stade précoce (sphéricité de l'épiphyse conservée)**

⇨ **Traitement médical** : mise en décharge +++, antalgiques et AINS +/- forage biopsique (diminue la pression intra osseuse et favorise la reconstruction)

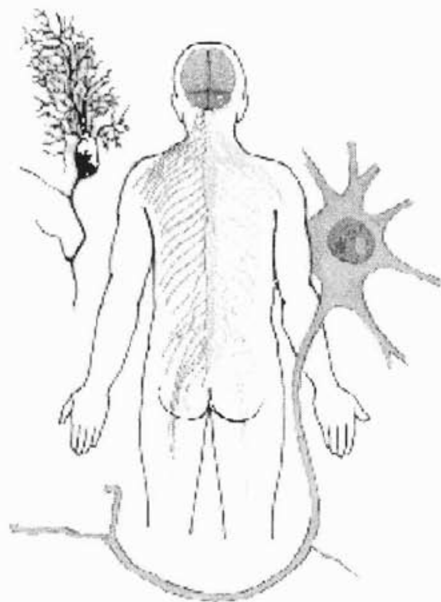
- **Au stade évolué (effondrement, nécrose)** :

⇨ **Traitement chirurgical** (athroplastie)

- Ne pas oublier le traitement des facteurs de risque +++

NB : une reconnaissance en maladie professionnelle indemnisable est accordée au titre du tableau n°29 du régime général : lésions provoquées par des travaux effectués dans des milieux où la pression est supérieure à la pression atmosphérique (emplois de scaphandriers, tunneliers…)

Pathologie rachidienne et syndrome canalaire



215. Orientation diagnostique devant une cervicalgie

Les cervicalgies communes représentent la très grande majorité des causes de cervicalgies. Elles sont dues à une détérioration dégénérative (cervicarthrose +++) ou à un trouble fonctionnel des structures anatomiques (musculo-ligamentaires) de la région cervicale.

La cervicarthrose (cause principale)

- **Très souvent asymptomatique** : absence de parallélisme radio clinique → ne pas interpréter à tort la symptomatologie à des anomalies radiologiques
- **Examen clinique** (limitation des mobilités, points douloureux et contracture musculaire paravertébrale, recherche de souffrance radiculaire ou médullaire) et **radiographies** (4 incidences) : Face, profil, _ droit et gauche (analyse les trous de conjugaison)
  - ⇨ discarthrose, uncarthrose et arthrose interapophysaire postérieure
  - ⇨ prédomine à la partie basse du rachis cervical (C4–C7)
  - ⇨ élimine une cause infectieuse, inflammatoire ou tumorale
- **Traitement** : repos, antalgiques et AINS, kinésithérapie (massages antalgiques et renforcement musculaire

- **Elle peut se compliquer de**
  1. **Névralgie cervico-brachiale (Cf)**
  2. **Myélopathie cervicarthrosique** : compression lente de la moelle par les protrusions ostéophytiques de la discarthrose. Symptômes : fatigabilité à la marche, syndrome pyramidal et troubles de la sensibilité profonde de membres inférieurs ; TDM, IRM et myélographie apprécient la compression
  3. **Insuffisance vertébrobasilaire** : compression de l'artère vertébrale par les ostéophytes

Toute cervicalgie doit faire rechercher l'existence d'une affection sous-jacente suspectée sur les données de l'interrogatoire et de l'examen clinique +++

- tumorale (métastases, myélome)
- infectieuse (spondylodiscite)
- inflammatoire (SPA, PR, CCA)
- neurologique (tumeur intra-rachidienne ou de la fosse postérieure)
- post-traumatique (fractures, tassements, luxation, hernie discale)

215. Orientation diagnostique devant une dorsalgie

1. Eliminer une affection viscérale

- **pathologie cardiovasculaire** +++ : angor, infarctus, péricardite, DA
- pathologie pleuro-pulmonaire : cancer, pleurésie
- pathologie digestive : ulcère gastro-duodénal, affection hépato-biliaire, cancer

2. Eliminer une dorsalgie symptomatique

- **Spondylodiscite infectieuse**
- **Tumeurs malignes (métastase, myélome)**
- Ostéoporose et ostéomalacie fracturaire
- Spondylarthropathie
- Tumeur intra-rachidienne bénigne (neurinome, méningiome) ou maligne (épidurite)
- Tumeur rachidienne bénigne (ostéome ostéoïde, angiome vertébral)
- Maladie de Paget
- Maladie de Scheuermann (cyphose dorsale douloureuse de l'adolescent, diagnostic radiologique : plateaux vertébraux irréguliers avec aspect feuilleté et hernies intraspongieuses)

3. Evoquer une dorsalgie commune en l'absence d'autre diagnostic

- scoliose dorso-lombaire, arthrose dorsale, dorsalgies fonctionnelles (ou psychogènes)

215. Orientation diagnostique devant une lombalgie

Points importants de l'examen clinique

- **Horaire de la lombalgie**: mécanique ou inflammatoire
- **Examen du rachis lombaire** : trouble statique, points douloureux rachidiens, signe de la sonnette, mobilité du rachis, signe de Lasègue ou de Léri
- **Examen neurologique** à la recherche de signes de souffrance radiculaire ou médullaire
  - ⇨ **Racine L2** : méralgie (douleur trochantérienne, face antéro-externe de cuisse), déficit du psoas
  - ⇨ **Racine L3** : cruralgie et déficit sensitif (face antérieure de cuisse), déficit du quadriceps
  - ⇨ **Racine L4** : cruralgie et déficit sensitif (face antérieure de cuisse et de jambe), déficit du jambier antérieur
  - ⇨ **Racine L5 et S1** (Cf Lombosciatiques)
  - ⇨ **Syndrome de la queue de cheval** (déficit sentivo-moteur des membres inférieurs + aréflexie, troubles sphinctériens et anesthésie en selle) et **syndrome du cône terminal** (ces 2 situations imposent un **transfert urgent en neurochirurgie +++**)

3. Eliminer une lombalgie symptomatique d'une affection sous-jacente (5%) : rare mais grave.

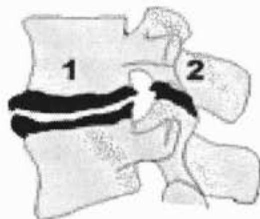
- **Suspectée cliniquement** : début progressif, douleur lombaire étendue, horaire inflammatoire, absence d'antécédents de lombalgie
- Radiographies du rachis lombaire + bassin + NFS, VS, EPS + fonction de l'orientation diagnostique
  - ⇨ **Métastases osseuses +++ / myélome +++**
  - ⇨ Spondylarthropathies
  - ⇨ Infection (spondylite, spondylodiscite)
  - ⇨ Tumeur intra rachidienne (ostéome ostéoïde surtout)
  - ⇨ Tassements vertébraux / fracture du sacrum

4. Evoquer alors une lombalgie commune (95%). Très fréquente

A. le lumbago +++

- **Lombalgie aiguë de cause disco-vertébrale**
- Professions exposées (travailleurs manuels portant des charges lourdes)
- **Douleur lombaire de survenue brutale** à l'occasion d'un **effort**, impulsive à la toux et la défécation, avec impotence fonctionnelle majeure, parfois compliquée de sciatique. Contracture et raideur rachidienne. Absence de signes neurologiques déficitaires.
- **Pas d'examens complémentaires nécessaires** si **tableau typique** chez un **adulte jeune sans antécédents.** Sinon les radiographies peuvent montrer des signes de discopathie (pincement discal, ostéophytose) et permettent de rechercher des facteurs favorisants (spondylolisthésis, anomalie transitionnelle lombo-sacrée, scoliose, maladie de Scheuermann)
- Régression en quelques jours
- Traitement médical : repos bref, antalgiques, AINS et myorelaxants +/- orthèse lombaire +/- infiltrations cortisoniques péridurales

B. Lombalgies communes discales chroniques



- Persistance des douleurs lombaires > 3-6 mois
- Radiographies
  - ⇨ **Discarthrose (N°1)** (sans parallélisme radio-clinique) : pincement discal, condensation des plateaux et ostéophytose.
  - ⇨ Recherche d'un facteur mécanique favorisant (spondylolisthésis, anomalie transitionnelle lombo-sacrée, scoliose, maladie de Scheuermann)
- **Traitement** : **rééducation** +++ (renforcement des muscles du tronc, correction des troubles statiques et verrouillage de la charnière lombo sacrée) + traitement de la poussée (idem lumbago)

C. Lombalgies communes d'origine articulaire postérieure (N°2)

- Tableau typique : douleurs à la station debout prolongée chez femme avec excès pondéral, hypercyphose dorsale et hyperlordose lombaire par relâchement musculo-ligamentaire

Etiologies des lombalgies de cause extra-rachidienne

- ⇨ **anévrisme de l'aorte abdominale +++**
- ⇨ pathologie urinaire (lithiase rénale chronique, tumeur rénale)
- ⇨ tumeurs digestives
- ⇨ pathologie hanche / pelvis

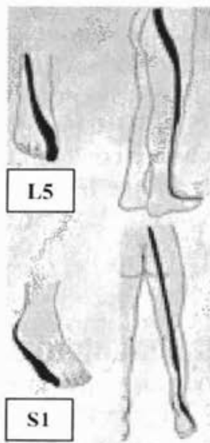


279. Lombosciatiques

lombosciatique = lombalgie avec irradiation au membre inférieur
On distingue les lombosciatiques **communes** (LSC) (conflit disco-radiculaire, arthrose) et **symptomatiques** (LSS) (d'affections rachidiennes ou extra-rachidiennes)

L'interrogatoire oriente +++ :

1. **LSC** : sujet jeune, mono radiculaire (L5 ou S1), rythme mécanique (+ impulsive à la toux et la défécation), lombalgies associées, effort déclenchant, intensité rapidement maximale, régressant progressivement. ATCD lombaires fréquents.
   ⇨ **trajet L5** : fesse, postéro-externe de cuisse, externe de genou, antéro-externe de jambe, malléole externe, dos du pied, gros orteil
   ⇨ **trajet S1** : fesse, postérieure de cuisse, creux poplité, mollet, tendon d'Achille, talon, bord externe du pied, 5ème orteil



2. **LSS** : sujet âgé, pluriradiculaire, rythme inflammatoire s'aggravant. Absence de lombalgies ou d'effort déclenchant
   ⇨ Tumorales (myélome, métastases)
   ⇨ Infectieuses (spondylodiscite, méningoradiculites infectieuses)
   ⇨ Tumeur intra rachidienne : **neurinome** (sciatique nocturne obligeant le patient à se lever la nuit, élargissement d'un trou de conjugaison, hyperalbuminorachie, prise de contraste intense en IRM)
   ⇨ spondylarthropathie

Examen clinique : recherche de 4 éléments importants

- **syndrome rachidien** : attitude antalgique ou contracture paravertébrale
- **signe de la sonnette** : douleur radiculaire reproduite à la pression de la musculature paravertébrale
- **signe de Lasègue** +++: déclenchement de la douleur radiculaire en soulevant le membre inférieur en extension
- **présence de signes déficitaires (moteur, sensitif ou réflexe)+++**

⇨ déficit marche sur les talons (= L5) et déficit marche sur les pointes (= S1), hypoesthésie dans le territoire de la douleur (L5 ou S1), abolition du réflexe achilléen (= S1), déficit du moyen fessier (=L5)

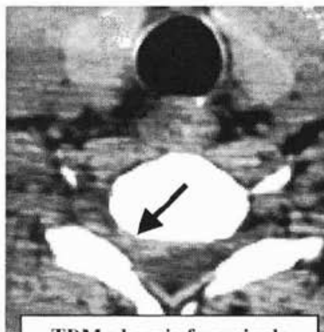
La lombosciatique discale

Apprécier la gravité +++ : 2 situations nécessitent un transfert urgent en milieu neurochirurgical et un examen d'imagerie (TDM, IRM) confirmant le diagnostic et la topographie et précisant la nature du geste radical:
⇨ **LS paralysante** (déficit moteur < 3)
⇨ **LS avec syndrome de la queue de cheval** (grosse hernie médiane migrée)
NB : les sciatiques hyperalgiques ne sont plus une indication au traitement chirurgical en urgence grâce aux antalgiques majeurs (morphine)

- **La hernie discale comprime le plus souvent la racine lors de son passage en avant du disque intervertébral : L5 comprimée à l'étage L4-L5 et S1 comprimée à l'étage L5-S1**. Parfois, la hernie peut être foraminale : racine L4 comprimée dans le foramen L4-L5, L5 comprimée dans le foramen L5-S1

- **Aucun examen complémentaire n'est nécessaire dans une LS discale typique chez un adulte jeune.** Sinon, radiographies du rachis lombaire de face et de profil (+ centré sur L5-S1).
- En cas de doute diagnostique, de complication ou après avoir tenté un traitement médical pendant 2 mois : **TDM** ++ ou **IRM**
  ⇨ Confirme l'existence d'un conflit disco-radiculaire
  ⇨ Recherche d'éventuelles anomalies associées (discopathie, spondylolisthésis, rétrécissement canalaire)
  ⇨ Permet de choisir le traitement radical adapté (chirurgie ou chimionucléolyse)

NB : rarement **saccoradiculographie couplée au TDM (myéloscanner)** qui permet de mettre en évidence un conflit dynamique (clichés dynamiques en flexion et en extension)


TDM : hernie foraminale

Traitement de LSC discale

Médical

- **En phase aiguë** : repos au lit, AINS, antalgiques, myorelaxants, +/- infiltrations péridurales de corticoïdes, orthèse lombaire. Reprise des activités prudentes et progressives.
- **Prévention des récidives** : **rééducation** lombo-pelvi-abdominales et proprioceptive et traitement des facteurs déclenchant : réduction surcharge pondérale, adaptation du poste de travail.
- **80 % de guérison à 6-8 semaines**

Si échec d'un traitement médical bien conduit pendant 6-8 semaines, traitement radical : 2 méthodes

⇨ **chimionucléolyse** (contre-indications formelles: grossesse, allergie à la papaïne, ATCD de chimionucléolyse, ATCD chirurgical au même étage, déficits moteurs importants)

⇨ **chirurgie**

En cas de récidive après la chirurgie : 2 hypothèses diagnostiques

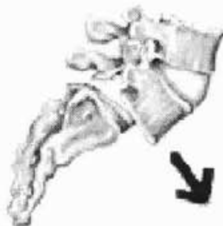
1. **Récidive herniaire**
2. **Fibrose post-opératoire ++** : tissu cicatriciel développé dans la zone opératoire, douleurs radiculaires rebelles à type de brûlures avec paroxysmes (douleurs de désafférentation). Traitement par antiépileptiques et ATD3C

⇨ Examen clé pour différencier ces 2 hypothèses = **IRM avec injection de gadolinium +++** → Fibrose = comblement tissulaire engainant la racine, se rehaussant après injection (la récidive herniaire ne se rehausse pas)

3 autres causes de LSC (non dues à un conflit disco-radiculaire)

1. **Arthrose interapophysaire postérieure**
⇨ Peut se compliquer de kyste synovial et de spondylolisthesis

2. **Spondylolisthesis** :
⇨ Glissement d'une vertèbre par rapport à la vertèbre sous-jacente
⇨ Anomalie structurale fréquente
⇨ Peut être du à une lyse isthmique bilatérale (congénital, post-traumatique ou néoplasique) ou du à une arthrose interapophysaire postérieure
⇨ Responsable assez fréquemment de lombalgies et de lomboradiculalgies mécaniques



3. **Canal lombaire étroit** +++ :
⇨ Presque toujours **acquis** (prolifération ostéophytique, hypertrophie des ligaments jaunes, protrusion discale)
⇨ Homme de 60 ans, paresthésies des membres inférieurs bilatérales de topographie pluriradiculaire. Parfois troubles génito-sphinctériens
⇨ La symptomatologie **apparaît à la marche et disparaît au repos et en position assise** (rétrécissement majoré en lordose)
⇨ TDM et saccoradiculographie avec clichés dynamiques.

Lombocruralgies

- 2 à 5 % des lomboradiculalgies. Atteinte des racines L3 et L4

- Trajet L3 : face antéro-interne de cuisse et de genou

- Trajet L4 : face antéro-externe de cuisse, face antérieure de genou et crête tibiale

- **particularités cliniques** : terrain (sujet âgé), installation souvent brutale, fréquente **recrudescence nocturne** et altération de l'état général.

⇨ recherche une affection sous-jacente et des signes biologiques d'inflammation

- examen physique : signe de Léri (« Lasègue inversé »), abolition ou diminution du réflexe rotulien (L3 et/ou L4), déficit moteur et amyotrophie du quadriceps

- Traitement idem à lombosciatique

NB : hernie souvent foraminale (TDM ++)

279. Névralgie cervico-brachiale (NCB)

Douleur de topographie radiculaire du membre supérieur (souffrance d'une des racines nerveuses du plexus brachial)

On distingue

- **NCB Communes** : arthrose cervicale chez un sujet > 40 ans, hernie discale chez le sujet jeune dans un contexte post-traumatique.
- **NCB symptomatiques**
  - ⇨ post-traumatiques (fractures, luxations)
  - ⇨ spondylodiscites infectieuses
  - ⇨ affections tumorales malignes (métastases, myélome) ou bénignes (ostéome ostéoïde)
  - ⇨ affections neurologiques (neurinome, méningiome)
  - ⇨ méningo-radiculites
  - ⇨ syndrome de Pancoast-Tobias : tumeur de l'apex pulmonaire avec envahissement osseux (lyse costale) et neurologique (NCB C8, CBH)

Radiographies du rachis cervical (face, profil) et _ +++ (analyse des foramens inter vertébraux et des processus arthrosiques qui peuvent les rétrécir).

NB : TDM et IRM indiquées en cas de NCB symptomatique ou bilan préopératoire des NCB communes rebelles au traitement médical

Diagnostic topographique

Racine	Réflexe	Déficit moteur	Territoire sensitif
C5	bicipital	Abduction du bras	Moignon de l'épaule, face externe du bras
C6	Stylo-radial	Flexion du coude et supination	Face externe du mb sup jusqu'au pouce
C7	tricipital	Extension du coude et du poignet, pronation	Face post du mb sup jusqu'au 2-3ème doigt
C8/D1	Cubito-pronateur	Flexion et écartement des doigts	Face interne du membre sup jusqu'au 4-5ème doigt

Le **traitement** est médical : repos, antalgiques et AINS, infiltrations péri-radiculaires ou foraminales de corticoïdes

279. Syndrome du canal carpien

Le plus fréquent des syndromes canalaires (1 % de la population)
Femme entre 40 et 60 ans. Bilatéral dans 50 % des cas.
Pathogénie : Compression du nerf médian lors de la traversée du canal carpien



Rappel : le nerf médian est un nerf mixte
- ⇨ **Sensibilité** : face palmaire des 3 premiers doigts et de la moitié radiale de l'annulaire, face dorsale des 2ème et 3ème phalanges de l'index, du majeur et de la moitié radiale de l'annulaire.
- ⇨ **motricité (court abducteur et opposant du pouce,** faisceau superficiel du court fléchisseur du pouce)

Clinique : acroparesthésies à prédominance nocturne dans le territoire du nerf médian (parfois irradiation à l'avant bras). Troubles vasomoteurs souvent associés (œdème, cyanose)

2 manœuvres reproduisant inconstamment les paresthésies (examen bilatéral et comparatif +++)
- ⇨ percussion de la face antérieure du poignet (signe de Tinel)
- ⇨ flexion forcée du poignet pendant 1 minute (signe de Phalen)

L'examen neurologique recherche une forme déficitaire +++
(traduisant une atteinte ancienne ou sévère. 3 signes :
1. déficit sensitif dans le territoire du nerf médian
2. déficit de la force du pouce
3. amyotrophie de l'éminence thénar

Bilan biologique et radiologique
- ⇨ Radiographies du poignet (face, profil et incidence du défilé carpien)
- ⇨ NFS, VS, EPS – Glycémie, créatininémie, calcémie, uricémie –TSH us et FR

L'électromyogramme (avec étude des vitesses de conduction motrice et surtout sensitive à la recherche d'un ralentissement) affirme le diagnostic dans les formes frustres et atypiques et apprécie le siège et l'intensité de l'atteinte.
- ⇨ Détection : tracé neurogène dans les muscles thénariens
- ⇨ Stimulation : diminution des vitesses de conduction motrice et/ou sensitive et allongement du temps de latence distale au dessous du canal carpien

Le syndrome du canal carpien est idiopathique dans 50 % des cas mais différentes étiologies doivent être évoquées

1. Traumatiques (séquelle de fracture, microtaumatismes répétés)
2. Endocriniennes (hypothyroïdie, diabète, acromégalie, grossesse)
3. Rhumatismales (ténosynovites inflammatoires (PR...) ou infectieuses, arthrose du poignet)
4. Dépôts intracanalaires (microcristaux : goutte et CCA, amylose)

Traitement

Le traitement est le plus souvent médical

- Mise au repos du poignet, arrêt de l'activité professionnelle ou sportive
- Port nocturne d'une attelle de repos
- Infiltration de corticoïde dans le canal carpien +++
- Traitement étiologique si secondaire +++

La chirurgie (**neurolyse du nerf médian** après section du ligament annulaire antérieur du carpe) est réservée aux échecs du traitement médical et aux formes sévères d'emblée

NB : reconnu comme maladie professionnelle (tableau 57)

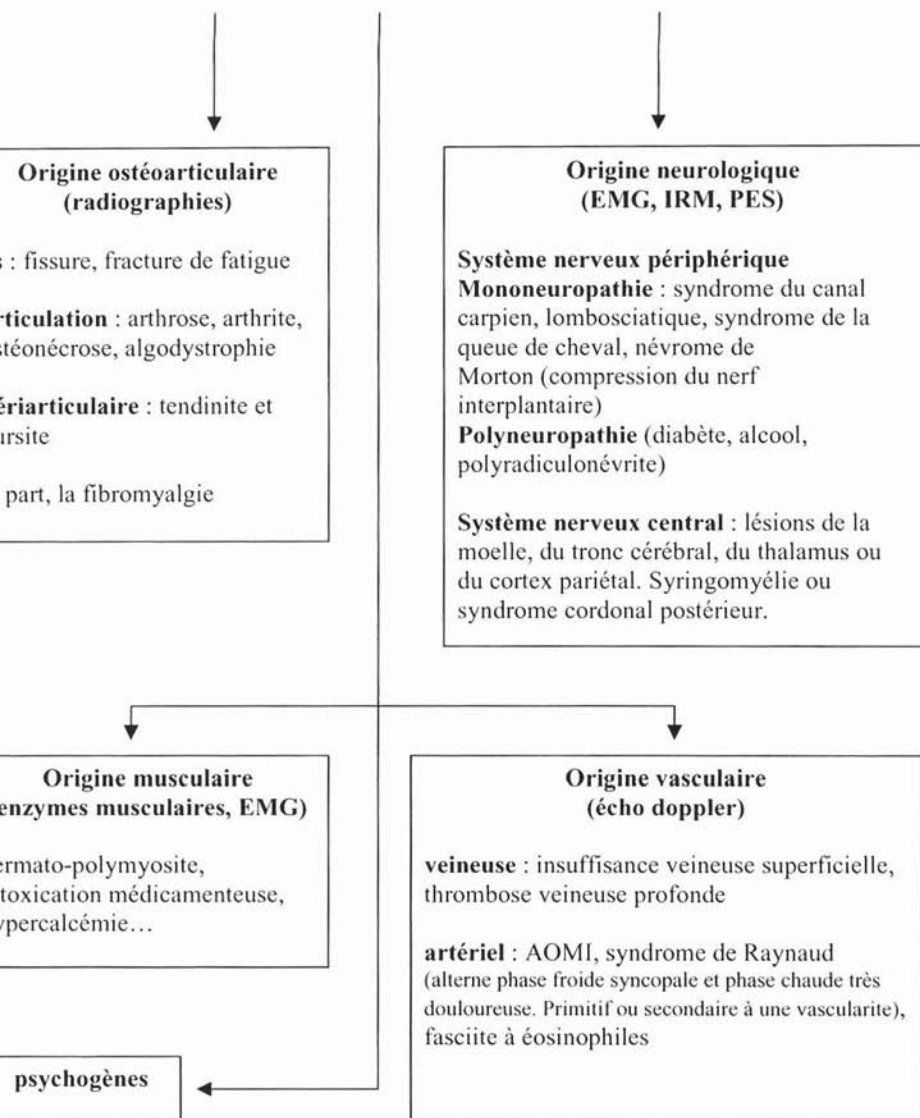
4 diagnostiques différentiels du syndrome du canal carpien

- syndrome du canal de Guyon : compression du nerf cubital dans la loge de Guyon. Paresthésies du 5ème doigt. Signes déficitaires des muscles hypothénariens. Parfois associé au syndrome du canal carpien. Nerf cubital plus souvent comprimé au niveau du coude (origine positionnelle ou secondaire à un cal osseux ou une fracture)
- atteinte radiculaire C6
- atteinte du nerf médian au coude
- atteinte plexulaire d'un syndrome du défilé thoracobrachial

Orientation diagnostique



306. Douleurs des membres et des extrémités



307. OD devant une douleur d'épaule

Examen clinique

- × Horaire inflammatoire ou mécanique, antécédents de traumatisme, instabilité, impotence fonctionnelle
- × Inspection (amyotrophie, tuméfaction), palpation (points douloureux), étude des mobilités actives et passives, manœuvres à la recherche d'un **conflit** sous-acromial +++ et manœuvres qui étudient les tendons des muscles de la coiffe des rotateurs +++

Imagerie

- × **Radiographies standards comparatives des 2 épaules**
  - ⇨ Face 3 rotations (interne, neutre et externe) et profil de Lamy
- × +/- échographie, (Arthro)TDM, IRM

Eliminer les « fausses » douleurs d'épaule

- ⇨ Affection viscérale : hépato-vesiculaire (droite), splénique (gauche)
- ⇨ Affection neurologique : névralgie cervicobrachiale C5-C6, compression canalaire du nerf sus-scapulaire, syndrome de Parsonage et Turner (radiculonévrite inflammatoire secondaire à une infection, vaccination ou traumatisme : névralgie hyperalgique et amyotrophie de l'épaule)
- ⇨ Affection cervicale (tumeur)

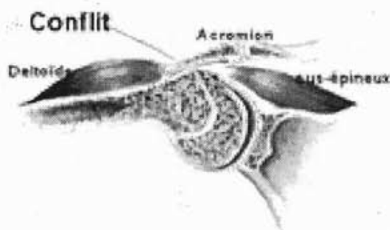
Diagnostic étiologique d'une douleur d'épaule

1. **Rhumatismes abarticulaires** (tendinopathie de la coiffe des rotateurs)++
2. Arthrites infectieuse +++, rhumatismale et microcristalline
3. Arthrose scapulo-humérale (Cf)
4. Ostéonécrose de la tête humérale
5. Algodystrophie
6. Epaule douloureuse instable : luxation récidivante, lésions du bourrelet glénoïdien
7. Atteinte ligamentaire post-traumatique de l'articulation acromio-claviculaire
8. rarement : épaule sénile hémorragique (Cf CCA), maladie de Paget, tumeurs, pathologie synoviale

Les rhumatismes ab-articulaires de l'épaule (fréquents)

Epaule douloureuse simple

- Détérioration dégénérative d'un tendon de la coiffe des rotateurs (sus-épineux, infra-épineux, petit rond et sub-scapulaire)
- Consécutive à un **conflit entre la coiffe des rotateurs et la voûte acromio-coracoïdienne**
- Manœuvres cliniques à la recherche de ce conflit +++ (tests **passifs**)



⇨ **manœuvre de Neer** : douleur à l'élévation passive du bras (conflit entre le tubercule majeur et le bord inférieur de l'acromion)

⇨ **manœuvre de Hawkins** (douleur à la rotation médiale forcée, bras et coude en flexion) **et de Yocum**

⇨ Recherche d'un accrochage douloureux dans un secteur de 30-60° d'abduction

- La **tendinite du sus-épineux** est la plus fréquente : douleur sous-acromiale externe. Douleur élective à l'abduction contrariée (test de Jobe) et à la rotation externe contrariée.
  <u>Sous-épineux</u> : douleur en rotation externe contrariée, <u>sous-scapulaire</u> : douleur à la rotation interne contrariée, <u>long-biceps</u> : douleur à la flexion contrariée de l'avant bras sur le bras.
- **Radiographies** : **calcifications** péri-articulaires de siège sous-acromial et **remaniements** des zones d'insertion trochantérienne et acromiale (méplat, condensation, géode)
- **Complications** assez rares : rupture tendineuse (épaule pseudo-paralytique) et migration de calcification (épaule aiguë hyperalgique)
- **traitement médical** : antalgiques, AINS, rééducation ++, infiltrations corticoïdes (<4, espacées d'une semaine) +/- ponction aspiration de la calcification

Epaule douloureuse aiguë



- Bursite aiguë à microcristaux d'hydroxyapatite (poussée inflammatoire autour d'une calcification qui migre dans la bourse sous-acromio deltoïdienne)
- Douleur brutale et intense, impotence fonctionnelle et fièvre
- Radio : disparition ou migration d'une éventuelle calcification

- **Eliminer une arthrite septique par ponction de la bourse sous-acromiale**
- Traitement médical : immobilisation, antalgiques et AINS, ponction-évacuation par voie percutanée

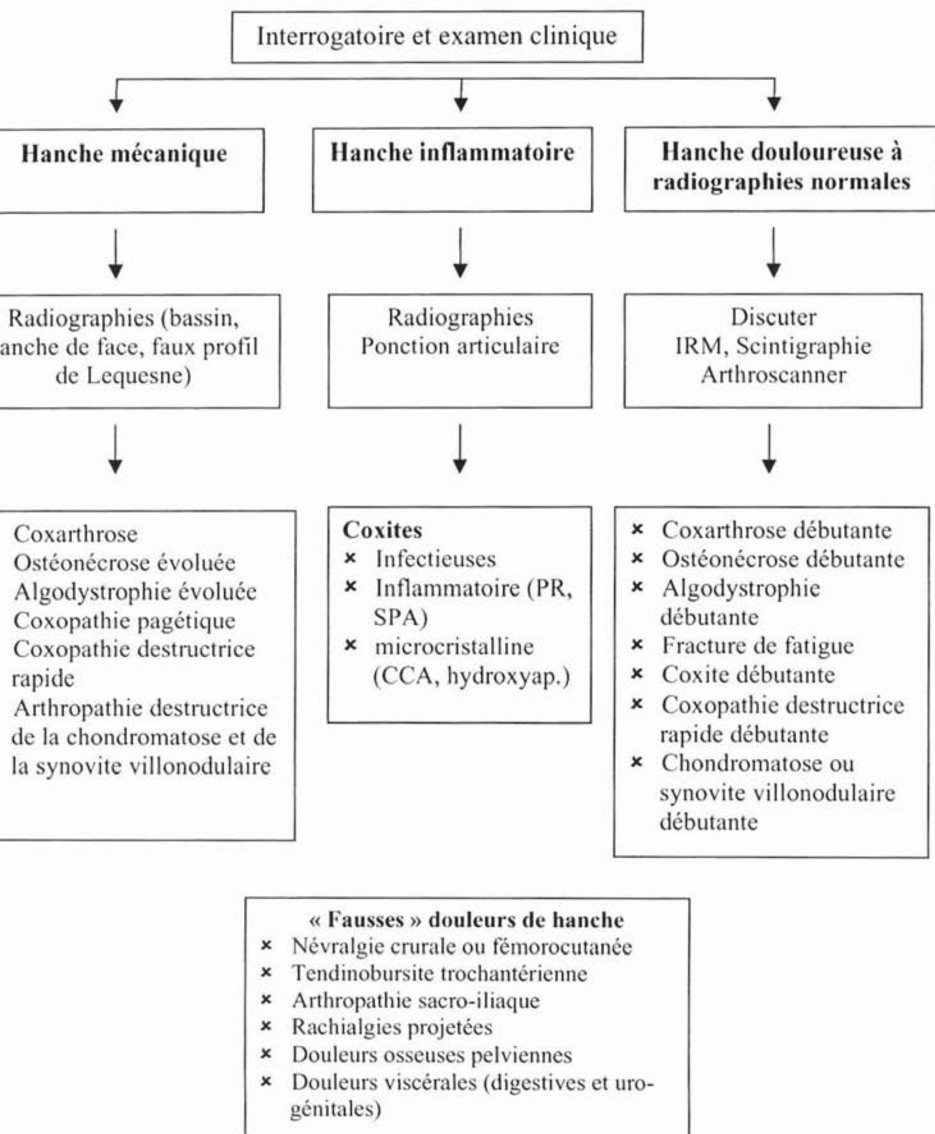
Epaule pseudo-paralytique

- **Rupture +/- étendue des tendons de la coiffe des rotateurs**
- Contraste entre la perte des mobilités actives et la conservation des mobilités passives +++
- **Tests de rupture** (actifs) : **sus-épineux testé par la manœuvre de Jobe** (bras à 90° d'abduction, 30° de flexion antérieure et pouce vers le bas, l'examinateur tente alors de baisser les bras contre résistance), sous-épineux et petit-rond testés par la manœuvre de Patte, sous-scapulaire testé par la manœuvre de Gerber (lift-off test), le palm-up test teste l'ensemble de la coiffe et le long biceps.
- **Radiographies** : ascension de la tête humérale et réduction de l'espace acromio-huméral, rupture du cintre omo-huméral , risque d'arthrose acromio-huméral et d'omarthrose
- athro-TDM (fuite sous-acromiale = diffusion du PDC de la cavité articulaire dans la bourse sous-acromiale)
- IRM (rupture = hypersignal liquidien en T2)
- traitement : kinésithérapie +++ (douce et progressive). Chirurgie chez le sujet jeune

Epaule enraidie

- Capsulite rétractile idiopathique ou intégrée dans un **syndrome algodystrophique**
- Douleurs et raideur de l'épaule (limitation des mobilités actives **et** passives)
- **Arthroscanner** : diminution de la capacité articulaire ++, IRM (épaississement de la capsule)
- Evolution : guérison habituelle sans séquelles
- Traitement médical : Antalgiques et AINS +/- infiltration, kiné ++, arhrodistension par injection intra articulaire si besoin

307. OD devant une hanche douloureuse



307. Orientation diagnostique evant une douleur du genou

Eliminer une « fausse » douleur du genou

- **Les lésions de voisinage** : lésions osseuses, lésions tendineuses (tendon rotulien, patte d'oie), bursite pré-rotulienne, phlébite.
- **Les douleurs projetées** : douleur coxo-fémorale pouvant se traduire par une gonalgie parfois exclusive. Radiculalgie L3-L4

genou douloureux mécanique

gonarthrose ou arthrose fémoro-patellaire
ostéonécrose du condyle fémoral interne
fracture de fatigue

avec blocage : lésion méniscale et ostéochondromatose

avec instabilité : lésions ligamentaires du pivot central (ligaments croisés) et instabilité rotulienne

genou inflammatoire

- arthrite septique , micro cristalline et rhumatismales (PR, SPA)

Horaire mixte

Algodystrophie

Genou douloureux avec épanchement hémorragique

- **Contexte traumatique** : lésion ostéocartilagineuse ou du pivot central
- **Contexte non traumatique** : CCA, hémophile, synovite villonodulaire, pathologie tumorale intra-articulaire, arthrose très évoluée

307. Analyse d'un épanchement articulaire

	normal	mécanique	Inflammatoire				
			rhumatisme	septique	micro cristallin	hémorragique
Aspect	Clair visqueux	Clair visqueux	Trouble fluide	Trouble / purulent fluide	Trouble / puriforme fluide	Hémorragique ou xanthochromique
Leucocytes (/mm3)	< 200	< 2000	> 2000 ~ 10 000	> 2000 ~ 50 000	> 2000 ~ 15 000	variable
Taux PNN (%)	< 25	< 25	> 50	> 80	> 80	< 25
Cristaux	-	-	-	-	+++	- (+)
Micro biologie	-	-	-	+++	-	- (+)
Diagnostic		Arthrose Algodystrophie méniscopathie	PR SPA Connectivite autres	Bactérie Virus Mycose parasite		Infection Traumatisme Hémophilie Anticoagulant CCA tumeur

Rappel

Douleurs articulaires mécaniques
- ⇨ Aggravées par l'effort
- ⇨ Maximales en fin de journée
- ⇨ Améliorées par le repos, sans douleur nocturne (sauf au changement de position).
- ⇨ Peut se révéler le matin, avec un dérouillage modéré de moins de 5 minutes.

Douleurs articulaires inflammatoires
- ⇨ Réveils nocturnes (fin de nuit)
- ⇨ Maximales en début de journée
- ⇨ Amélioration par les mouvements
- ⇨ Dérouillage matinal : la mobilisation permet au bout d'un temps variable d'atténuer les douleurs.

307. Oligo-polyarthrite récente de l'adulte

Atteinte inflammatoire de 2-3 articulations (oligo) ou plus (poly) depuis moins de 3 mois

Eléments clés de la démarche

- Interrogatoire (antécédents, médicaments, voyage, vaccination…)
- Analyse de la topographie des arthrites
- **Signes associés extra-articulaires +++** :
  - ⇨ Peau : psoriasis, érythème chronique migrant, érythème noueux, ulcères
  - ⇨ ORL : aphtose buccale…
  - ⇨ Yeux: uvéite, sécheresse oculaire…
  - ⇨ Cœur : valvulopathie (SPA), péricardite (lupus)
  - ⇨ Poumon : adénopathies, pleurésie…
  - ⇨ Tube digestif et foie : diarrhée, ictère…
  - ⇨ Autres : urétrite, neuropathie…
- Examens complémentaires
  - ⇨ Biologie : NFS, bilan inflammatoire, fonction rénale et hépatique, calcémie et uricémie, examen du liquide synovial ++
  - ⇨ Radio de thorax, du bassin et des articulations douloureuses ; hémocultures, auto-anticorps et sérologies en fonction du contexte

Eléments clés du diagnostic étiologique

1. Eliminer une polyarthrite d'origine infectieuse (rares mais nécessitant un diagnostic et un traitement urgent)

- **Endocardite d'Osler**
- **Rhumatisme gonococcique** : oligo-arthrite aiguë chez un sujet jeune avec notion d'urétrite. Ténosynovites, papules érythémateuses couronnées d'une pustule +++ (très évocatrices); prélèvements porte d'entrée sexuelle et cutanée +++
- **Polyarthrites à germes banals (immunodéprimés)**
- **Arthrite de Lyme** : mono ou oligoarthrite (genou ++). Antécédent de morsure de **tique** ou d'**érythème chronique migrant**. Syndrome pseudo grippal, méningite lymphocytaire, paralysie faciale. Séjour en zone d'endémie. Profession exposée (garde forestier). Sérologie de Lyme. Une antibiothérapie (bétalactamine, doxycycline) permet une guérison dans presque tous les cas



- **Brucellose** : pourtour du bassin méditerranée. Notion de contage (fromage non pasteurisé) ou de milieu professionnel (agriculture et élevage). Fièvre, sueurs importantes et leucopénie. Isolement de brucella (sang, LCS) et sérodiagnostic de Wright.
- **Maladie de Whipple** (malabsorption intestinale) et infection parasitaires

2. Rechercher une polyarhtrite microcristalline (CCA, goutte)

3. Evoquer un rhumatisme inflammatoire débutant

- **PR** : polyarthrite bilatérale et symétrique à prédominance distale chez une femme d'age moyen, synovite des doigts (épargne IPD) et des poignets +++. Ac anticitrulline.
- **Spondylarthropathies** : oligoarthrite asymétrique prédominant aux membres inférieurs. Atteinte des IPD. Doigt ou orteil en « saucisse »
- **Affections auto-immunes** : lupus, syndrome de Gougerot-Sjögren, sclérodermie, connectivite mixte (syndrome de Sharp), dermato-polymyosite, maladie de Behcet, sarcoïdose…

4. Il faut évoquer un rhumatisme paranéoplasique (très rare mais pronostic sévère)

- Ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique (hippocratisme digital et périostose, néoplasie pulmonaire), algodystrophie, myosite…

5. Il faut évoquer la possibilité d'une forme spontanément régressive

- Polyarthrite d'origine virale (régressent en quelques semaines) : rubéole, infection à parvovirus B19, hépatite virale et infection VIH
- Rhumatisme post-streptococcique : rare, polyarthrite fébrile et migratrice quelques semaines après une infection ORL au streptocoque bêta hémolytique du groupe A. signes extra-articulaires (cardite rhumatismale ++, manifestations cutanées)

319. Hypercalcémie

Calcémie totale > 2.6 mmol/L

Eliminer la principale cause d'erreur = variations de l'albuminémie

- Hyperalbuminémie = fausse hypercalcémie
- Hypoalbuminémie = fausse hypocalcémie
- *Calcul de la calcémie totale corrigée = Calcémie observée +/- (40 – alb) x 0.02*

Signes cliniques

- Asthénie
- **Déshydratation globale**
- Troubles neuro-psychiques : **dépression**, psychose, céphalées, hypotonie, convulsios
- Troubles cardio-vasculaires : tachycardie, troubles du rythme, QT court
- Troubles digestifs : anorexie, **constipation**
- Troubles rénaux : polyurie, lithiase rénale
- 2 risques tardifs : insuffisance rénale chronique et calcifications artérielles (médiacalcose diffuse)

Etiologies

3 causes principales (90% des cas)
- Métastases osseuses
- Myélome multiple
- Hyperparathyroïdie primitive (contexte de NEM à rechercher +++)

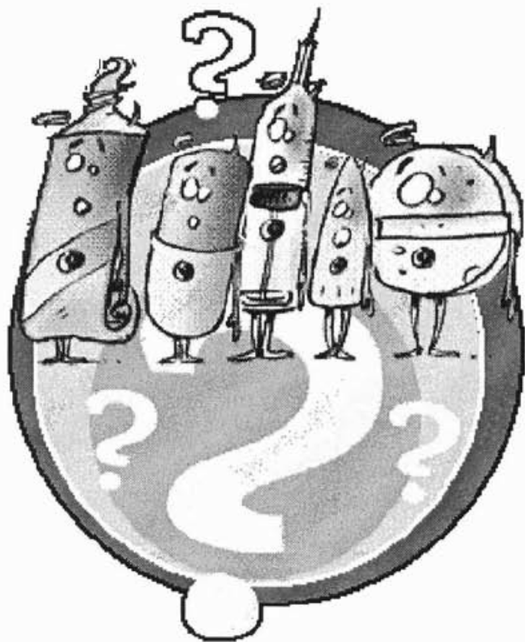
3 causes plus rares
- Hypercalcémie iatrogène (thiazidiques, lithium, vitamine D)
- Hypercalcémie paranéoplasique (cancer du poumon +++, PTHrp élevée)
- Sarcoïdose (activité 1_ hydroxylase élevée)

Autres : autres granulomatoses (BK, lèpre), hyperthyroïdie, phéochromocytome, immobilisation, syndrome de Marx (hpercalcémie – hypocalciurie familiale)

Traitement

- **Réhydratation ++++++**
- Régime pauvre en calcium +/- modification du traitement (arrêt des digitaliques ++)
- Calcitonine (action rapide mais transitoire)
- Bisphosphonates IV (action différée mais prolongée)
- +/- corticoïdes (myélome ++)
- traitement étiologique +++
- en cas d'hypercalcémie grave (> 3.5 mmol/L) : épuration extra-rénal ou diurèse forcée par diurétiques après hydratation

Thérapeutiques



66. Antalgiques

A. Niveau I : antalgiques non opiacés

Douleurs faibles à modérées
Action périphérique

- **Paracétamol** (Dafalgan) +++ (Adulte : 1 g/6h ; Enfant : 60mg/kg/j en 4-6 prises ; forme injectable = proparacetamol). Risque d'hépatite fulminante en cas de surdosage (antidote = N-acétyl-cystéine).
- Aspirine
- dérivés des AINS à visée antalgique

NB : Noramidopyrine peu utilisée car risque d'allergie et d'agranulocytose immunoallergique

B. Antalgiques opiacés (action centrale)

Niveau II A : antalgiques opiacés faibles (agonistes purs)

Douleurs intenses ou non contrôlées par un antalgique de niveau I
Peu toxicomanogène

- **Codéine** : 10 fois plus faible que la morphine. Volontiers associée au paracétamol (Codoliprane) car elle potentialise son effet antalgique.
- **Dextropropoxyphène** : toujours associé au paracétamol (Diantalvic). Risque d'hypoglycémie sévère
- **Tramadol** (effet > aux 2 précédents)

Niveau II B : antalgiques opioïdes mixtes (agonistes-antagonistes)

Douleurs très intenses ou non contrôlées par un antalgique de niveau II A

⇨ effet ~ morphine mais effet plafond et diminution du risque de toxicomanie (exemple : buprénorphine (Temgesic), sublingual ou injectable). Contre-indiqués en association avec les agonistes morphiniques (diminution de l'effet antalgique et risque de syndrome de sevrage)

Niveau III : antalgiques opioïdes forts (agonistes purs) = MORPHINE +++

Douleurs très intenses non contrôlées par un antalgique de niveau II B

- **Contre-indications** : nourrisson de moins de 6 mois, allaitement, insuffisance respiratoire sévère, insuffisance hépatocellulaire sévère, coprescription d'agonistes-antagonistes

- **Effets secondaires** : troubles de la conscience (somnolence, coma), troubles de l'humeur, **dépression respiratoire** avec bronchospasme +++, troubles digestifs (constipation, nausées, vomissements), rétention urinaire

- **Précautions d'emploi +++** : prévention de la constipation (hydratation, laxatifs, lavements), prévention des vomissements (antiémétiques), interdire l'alcool (potentialisation des effets secondaires) et éviter le syndrome de sevrage (_ progressive des doses)
- Prescription des stupéfiants sur **ordonnance sécurisée** en toutes lettres, durée de prescription limitée (7j pour forme injectable ; 14j pour forme orale ; 28j pour forme LP et patchs)
- Risque de **toxicomanie** +++

Comment débuter un traitement par morphine ?

- **Titrage de la douleur +++** : **morphine rapide** (PO ou SC ou IV)
  - ⇨ Toutes les 4 heures en systématique et à la demande (intervalle minimum de 30 minutes entre chaque prise)
  - ⇨ Exemple : Actiskenan 10 mg / 4 heures (1mg/kg/j toutes les 4 heures chez l'enfant) et augmentation de 50% des doses/24h
- Lorsque la douleur est maîtrisée pendant 24 à 48 heures, relais par **morphine retard** (Skenan LP ou Moscontin)
  - ⇨ la dose totale des 24 heures de morphine rapide est convertie en équipotence de morphine retard (même dose pour la voie per os, dose double de la voie SC et dose triple de la voie IV) et répartie en 2 prises par jour à heure fixe, espacées de 12 heures (1 prise par jour pour le Kapanol)
- Prévoir des **interdoses** de morphine rapide (Sevredol, Actiskenan)
  - ⇨ 1/6 de la dose quotidienne totale de morphine retard, sans dépasser 6/jour)
- La posologie est à adapter de manière individuelle et quotidienne (**échelle visuelle analogique** +++) NB : l'augmentation des doses de morphine retard est nécessaire si 3 ou plus d'interdoses sont réclamées par jour
- Privilégier la voie orale, autant que possible

- Chez le sujet déjà traité par un morphinique mineur ou un agoniste morphinique, titrage d'emblée en morphine retard : conversion et équipotence en morphine retard per os (**1/6 de la dose de codéine per os ou de dextropropoxyphène**) et si insuffisant, augmenter la dose journalière de 30 à 50% et réévaluer à 24 heures

- **Dispositif transdermique** (patch) : Fentanyl (Durogesic) débuter à 25µg/h puis ↗ par paliers de 25µg/h /72H ; changer tous les 3 jours (en relais de la morphine retard, 1 patch de 25 µg/h correspond à 90 mg/j de morphine per os)

Autres traitements médicamenteux à visée antalgique

- AINS et corticoïdes
- Antidépresseurs : douleurs de désafférentation, néoplasiques rebelles, rhumatologiques
- Antiépileptiques : douleurs de désafférentation (composante paroxystique ++)
- neuroleptiques : algies néoplasiques ou post-zostériennes
- Calcitonine / bisphosphonates

Traitements non médicamenteux

- Kinésithérapie, physiothérapie, crénothérapie, mésothérapie, acupuncture, techniques de relaxation

174. Corticoïdes par voie générale

Principales contre-indications

Pas de contre-indication absolue lorsque le pronostic vital est engagé

- Tout processus infectieux sévère, évolutif, non contrôlé
- Herpès cornéen
- Ulcère gastro-duodénal évolutif non traité
- Diabète déséquilibré
- HTA ou insuffisance cardiaque sévères non contrôlées
- Etats psychotiques sévères

Effets secondaires
- **Toxicité digestive** : troubles dyspeptiques, pancréatite aiguë ulcère. En cas d'association avec les AINS, risque majoré de perforation d'ulcère
- **Troubles neuro-psychiques** : syndrome dépressif, agitation
- **Complications infectieuses** : sensibilité accrue aux infections (réactivation de tuberculose…)
- **Complications métaboliques** : diabète, HTA, athérosclérose, hypokaliémie
- **Complications ophtalmologiques** : glaucome à angle ouvert, cataracte postérieure
- **Ostéoporose** cortisonique
- **Ostéonécroses** cortisoniques et **troubles de croissance** chez l'enfant
- **Effets indésirables cutanés** : atrophie cutanée, retard de cicatrisation, ecchymoses, hirsutisme
- Myopathie cortisonique
- **Syndrome de sevrage** (asthénie) et **risque de rebond** lors de la diminution ou de l'arrêt de la corticothérapie (reprise évolutive de l'affection traitée)

+++ Prévention +++
- **Régime hyposodé, pauvre en sucres rapides et en graisse, riche en protéines et en potassium**
- **Prévenir la perte osseuse** : maintien d'une activité physique régulière et supplémentation calcique et en vitamine D. Possibilité de mise en route ou reprise d'un THS ou de prescription d'un bisphosphonates (posologie $\geq$ 7.5 mg/j pour une durée $\geq$ 3 mois)
- **Prévenir les risques infectieux** (récidive de tuberculose, anguillulose : mintézole chez l'antillais)

- **Prévenir le risque athéromateux +++**
- **Prévenir le syndrome de sevrage** : réduction progressive des doses par paliers. Puis à 5 mg/j, 3 attitudes :
  - ⇨ remplacement par 20-30 mg/j d'hydrocortisone pendant 1 à 3 mois pour permettre la remise en action de l'axe neuro-surrénal
  - ⇨ ou baisse lente de 1 mg/mois jusqu'à l'arrêt
  - ⇨ ou arrêt si cortisolémie double lors du test au Synachtène immédiat

Principaux éléments de surveillance

- Cliniques : poids, TA, état cutané, musculaire et psychique, recherche de foyers infectieux et d'éventuels signes de sevrage
- Para clinique :
  - ⇨ Glycémie (diabète), ionogramme sanguin (hypokaliémie)
  - ⇨ NFS : HLPNN, augmentation des plaquettes, tendance à la lymphopénie, diminution des éosinophiles et des basophiles.
  - ⇨ Radio de thorax (en cas d'antécédents de tuberculose) et du rachis dorsolombaire (suspicion de tassement)
  - ⇨ Ostéodensitométrie osseuse en début de traitement puis tous les 18 à 24 mois.

174. Anti-inflammatoires non stéroïdiens

Principales contre-indications

- Allergie
- Antécédent récent ou ulcère gastro-duodénal évolutif
- Asthme à l'aspirine et/ou allergie croisée aux autres AINS (syndrome de Fernand-Vidal)
- Insuffisance rénale, hépatique ou cardiaque (sévères)
- Grossesse (3ème trimestre) et allaitement
- Maladies hémorragiques

Interactions médicamenteuses
(forte liaison des AINS à l'albumine)

AVK et antiagrégants	**& du risque hémorragique**
Sulfamides hypoglycémiants	Risque d'hypoglycémie
Lithium	Risque de surdosage
Diurétiques et IEC	Risque d'insuffisance rénale
Phénytoïnes	Risque de surdosage

Principaux effets indésirables des AINS +++

1. Complications digestives +++ :

- troubles dyspeptiques (lésions érosives et pétéchiales superficielles dans 50 % des cas)
- **Ulcères gastro-duodénaux** (15 à 25 %) et leurs complications : perforation et saignement
  - ⇨ Traitement préventif chez les sujets à risque (> 65 ans et antécédent d'UGD) par prostaglandine (cytotec) ou IPP (Mopral) et utilisation préférentielle des coxibs
  - ⇨ En cas de suspicion d'ulcère digestif sous AINS ∅endoscopie digestive haute : si ulcère, arrêt des AINS, traitement anti-ulcéreux et endoscopie de contrôle à 6 semaine ; si pas d'ulcère, poursuite des AINS et traitement protecteur.
- Ulcération du grêle ou du colon. Augmentation du risque de sigmoïdite diverticulaire

2. Complications rénales (inhibition des prostaglandines rénales)

- Insuffisance rénale fonctionnelle (rétention hydro sodée, HTA) surtout chez le sujet âgé, en situation d'hypovolémie et de co-prescription d'IEC +++
- Néphropathie interstitielle, hyperkaliémie (hypoaldostéronisme secondaire)

3. Complications allergiques :

- urticaire, dermatose bulleuse, bronchospasme, œdème de Quincke, choc anaphylactique

4. Autres :

- hépatite immunoallergique ou toxique, complications neuro-sensorielles (céphalées, vertiges), cytopénie immunoallergique

180. La cure thermale en rhumatologie

Bases physiologiques : effets physiques et psychiques

- Immersion : rééducation en apesanteur
- Effet thermique : une température élevée améliore la circulation, relâche le tonus musculo-tendineux etapaise la douleur. Une température basse abaisse aussi la douleur. Une alternance chaud / froid entraîne une stimulation neurovégétative et est particulièrement utile dans l'algodystrophie.
- Effet environnementaux : climat, géographie
- Education du malade : école du dos, diététique, arrêt tabac et alcool

Différentes techniques

- Douches ++, bains, massages, boues (parafangothérapie)

Indications

- Pathologie rachidienne chronique +++
- Arthrose
- Algodystrophie
- Fibromyalgie
- Rhumatisme inflammatoire en dehors des poussées
- Séquelles de traumatisme ostéo-articulaire

Contre-indications

- Toute affection sévère aiguë : infection en cours, thrombose veineuse ou AVC récents…
- Cancer ou hémopathie en évolution
- Immunodépression (risque d'infections nosocomiales)
- Pathologie cardio-vasculaire et respiratoire évolutive
- Rhumatisme inflammatoire en poussée

Déroulement de la cure

- Durée de **3 semaines** dans un établissement **agrée** (soins thermaux quotidiens + 3 consultations de surveillance thermale)
- Pendant **3 années** consécutives (parfois cure de rappel après un an de pause)
- Soins thermaux remboursés à 65 % par la sécurité sociale (100% en cas d'exonération du ticket modérateur)

53. Kinésithérapie et rééducation

But : réduire les incapacités en rapport avec une pathologie affectant de façon transitoire ou définitive l'appareil locomoteur

Physiopathologie : Douleur, inflammation et immobilité → amyotrophie, raideur (rétraction des structures péri-articulaires) et déconditionnement à l'effort

Bases techniques

La kinésithérapie

- Passive → diminution de la douleur et gain d'amplitude : massages, mobilisations et tractions
- Active → renforcement musculaire : isométrique (longueur constante), isotonique (charge constante) ou isocinétique (vitesse constante), rééducation sensori-motrice et renforcement musculaire global

La physiothérapie : action antalgique et trophique (lutte contre les raideurs)

- Physiothérapie par le chaud (laser, ultrasons) ou le froid, électrothérapie (courants électriques), ultrasons

L'hydrothérapie : effet antalgique et lutte contre la raideur (massages en jet, balnéothérapie)

Ergothérapie : utilisation d'aides techniques ou de techniques de rééducation et de préhension afin d'optimiser des fonctions restantes de capacités gestuelles diminuées.

La prescription de la rééducation (prescription médicale ++)

Eléments **obligatoires** du contenu de la prescription +++ :

⇨ le nombre et fréquence des séances (10 à 15 séances en moyenne avec un rythme de 2 à 3 par semaines ; suivi régulier ++)

⇨ la (ou les) articulation(s) en cause, la notion de soins à domicile ou en piscine et le caractère urgent de la prescription, la notion de soins post-opératoires, la prise en charge dans la cadre d'une affection à 100 % et la notion d'accident du travail.

Eléments **facultatifs** : diagnostic , indications ou contre-indications à des techniques particulières.